Path.
1157
n

Path.
1157 n
Schottelius

UNTERSUCHUNGEN

UEBER

PHYSIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCHE TEXTUR-VERAENDERUNGEN

DER

KEHLKOPF-KNORPEL.

HABILITATIONS-SCHRIFT

WELCHE UNTER

ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTAET ZU MARBURG

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

EINGEREICHT UND

AM 1. MAERZ 1879

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

Dr. MAX SCHOTTELIUS.

MARBURG.

DRUCK VON C. L. PFEIL.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Die Gesammtwirkung des im menschlichen Körper stattfindenden Stoffwechsels leitet sich her aus der Einzel-Thätigkeit aller anatomischen Elemente — der Zellen —, aus denen der Körper besteht.

Je nach ihrer functionellen Gleichwerthigkeit sind die Zellen zu Complexen zusammengefügt, deren Thätigkeit mit Hülfe der Chemie und Physiologie zur Anschauung gebracht wird.

Der Stoffwechsel bedingt in jeder einzelnen functionirenden Zelle periodisch sich wiederholende Aenderungen, welche indessen nicht unmittelbar anatomisch zu beobachten sind.

Dagegen treten in der Structur jeder Zelle, nachdem sie eine gewisse Zeit hindurch functionirt hat, deutlich erkennbare anatomische Veränderungen ein, welche endlich mit dem Untergang der Zelle abschliessen.

Mit der Behauptung, dass die lebende Zelle im Allgemeinen eine kürzere Lebensdauer habe als der Gesammtorganismus, komme ich scheinbar auf die von Virchow (Cellularpath. III, 68) bekämpfte „Allveränderlichkeits-Lehre" der Körpertheile zurück und befinde mich im Widerspruch mit der Existenz von sog. Zeitgeweben und Dauergeweben im menschlichen Körper. Wirklich drängen, ohne dass man die Uebertreibungen der ersteren Anschauung gutzuheissen braucht, sowohl anatomisch als teleologisch anerkannte Thatsachen zu dem Schluss, dass nirgends im Körper functionirende Dauerzellen existiren, dass vielmehr die Lebensdauer einer Zelle von ihrer energischen oder weniger in Anspruch genommenen Leistung und von der Art ihrer Function abhängig sei.

Dieser physiologischen Degeneration der Elemente hält eine Regeneration neuer Zellen während eines grösseren Lebensabschnittes nicht nur das Gleichgewicht, sondern überwiegt erstere mehr oder weniger beträchtlich und hat so als Endeffect das Wachsthum des Organismus zur Folge. Tritt das umgekehrte Verhältniss ein, überwiegt die Degeneration den Zellenneubildungs-Process, so nehmen die Lebensäusserungen entsprechend ab, bis zum völligen Erlöschen derselben.

Da sowohl die Regenerations-Vorgänge als die der Degeneration sich auf längere Lebensabschnitte zu vertheilen pflegen und sich abwickelnd auch äusserlich augenfällige Veränderungen des Körpers hervorbringen, so hat man sich von jeher bemüht, die

zeitlichen Grenzen festzustellen, welche den charakteristischen Perioden der Entwickelung und Rückbildung des menschlichen Körpers während der ganzen Lebensdauer entsprächen.

Die mystische Zahl 7 und ihre Vielfachen spielte in ältester Zeit in dieser Grenzbestimmung der Lebensperioden eine wichtige Rolle und ihr Einfluss reicht noch weit in die Neuzeit hinein. Im Allgemeinen unterschied man drei Perioden, von denen jede einzelne, nach Bedürfniss, in grössere oder kleinere Abschnitte zerlegt wurde. Besonders war es die Periode der Rückbildung, des Altwerdens, welche, vielfach mit functionellen Beschwerden verknüpft, die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch nahm und behufs genauerer Bestimmung der physiologischen und der nicht physiologischen — pathologisshen — Zustände detaillirte Eintheilungen der höheren Lebensabschnitte veranlasste.

So unterschied bereits Galen drei Altersperioden, das anfangende, mittlere und abgelebte hohe Alter. Riverius trennte die senectus prima vom 50. bis zum 60. Lebensjahr, — die aetas ingravescens vom 60. bis zum 70. und die decrepitudo vom 70. Jahre bis zum Lebensende. Fischer (de senio pag. 14) nennt die zwischen 50. und 60. liegenden Jahre die aetas senescens; senium primum das Alter vom 60. Lebensjahre an (wofür er die Erklärung darin findet: quia ipsa vox senium ab annis decies senis expletos originem trahit!). dann beginnt vom 70. nach ihm die longaevitas und vom 90. die grandevitas. Meibom und Haller endlich theilten das hohe Alter nur in zwei Abschnitte, das anfangende und abgelebte [1]).

Gegen diese starr dogmatische Richtung, den Menschen nach der Zahl der verlebten Jahre zum Greis oder Nicht-Greis zu machen, kam schon früh eine andere Anschauugsweise zur Geltung, nach welcher nicht nach der Zahl der Jahre, sondern nach dem Zustande der Kräfte das Alter bemessen werden müsse (Floyer: senectutem non annis mensurari sed viribus) [2]). Darin bekundet sich offenbar eine auf anatomischer Anschauung begründete Richtung, indem es den betreffenden Autoren auffiel, dass oft hochbejahrte Menschen weniger atrophische Organe zeigten als jüngere, und dass noch auffälligere Verschiedenheiten unbeschadet des Alters in der Function der Organe bestünden. Hierher gehört auch schon Philetes [3]), wenn er den Menschen mit seinen Organen einem Garten vergleicht mit verschiedenen Gewächsen, von denen eins entsteht, wenn das andere schon vergeht, eins verdorrt, wenn das andere erst aufblüht.

Wiederum ging man auch auf diesem Wege zu weit, so dass sich mit Reil auch Canstatt geneigt fühlte, die Grenzscheide zwischen mittlerem und hohem Lebensalter fallen zu lassen, und

---

1) Canstatt, Krankh. d. höh. Alters, 1839, pag. 10.
2) Medicina gerocomica, 1724.
3) Reils Archiv IX, pag. 35.

nach und nach der Satz: Senectus ipsa morbus in ein Vita ipsa morbus umgewandelt zu werden drohte.

Immerhin hat sich auf Grundlage dieser letzteren Auffassung des decrementum vitae mit vollem Recht die Meinung geltend gemacht, dass wie für die Lebens-Periode der vorwiegend progressiven Veränderungen (Evolutionsperiode), auch für die rückgängigen Metamorphosen (Involutionsperiode) äussere Verhältnisse und individuelle Verschiedenheiten als massgebende Factoren in Rechnung zu bringen seien. Sowohl in den neueren klinischen Handbüchern, als in den Lehrhüchern der Physiologie wird diese Ansicht begründet [1]) und schliesslich der ganze Verlauf des menschlichen Lebens nur nach den auffallendsten Stadien der Entwickelung und der Rückbildung des Körpers in folgende Abschnitte eingetheilt [2])

1) Säuglingsalter von der Geburt bis zum Zahndurchbruch.
2) Späteres Kindesalter vom Zahndurchbruch bis zum Zahnwechsel.
3) Knabenalter vom Zahnwechsel bis zur Pubertät.
4) Jünglingsalter von der Pubertät bis zum vollendeten Längenwachsthum.
5) Mannesalter (frühes oder späteres) bis zum Erlöschen der Zeugungskraft.
6) Greisenalter (frühes oder späteres) bis zum Erlöschen der Lebenskraft (Tod).

Wie man sieht, zeigen sich die Phasen der Evolutionsperiode viel charakteristischer, so zu sagen anatomisch erkennbar abgegrenzt, während die Stufen der zweiten Lebenshälfte verwischt sind und fast unmerklich in einander übergehen. Diese Unklarheit in dem Erkennen der Grenzen der Involutionsperiode liegt vor Allem darin, dass der Rückbildungsprocess überhaupt langsamer und unter complicirten Bedingungen geschieht, als der Evolutionsprocess. Wurde doch bis in die neueste Zeit von massgebenden Autoren in verschiedener Weise überhaupt die Frage beantwortet, ob sämmtliche Organe des Körpers gleichzeitig durch die Senescenz verändert würden, oder ob einzelne Organe früher, andere später senil atrophirten: So sagt Wagner [3]) „Alle Gewebe werden in nahezu gleicher Intensität von den früheren Stadien des senilen Marasmus befallen," während Rokitanky [4]) „zwar den ganzen Körper aber bei Weitem nicht alle Organe und Systeme zur selben Zeit und in gleich hohem Grade" afficirt werden lässt. Noch weiter gehen die Ansichten auseinander

---

1) Vergl. Spiess, pathologische Physiologie, pag. 832 ff. Durand-Fardel, Krankheiten des Greisenalters, pag 2 ff. Geist, Klinik der Greisenkrankheiten, pag, 7 ff. Cannstadt, Krankheiten des höh. Alters. Buhl, Zeitschrift für rat. Medicin VIII. Day, on the disaese of advanced life. Charcot, sur les maladies des viellards; ferner die Lehrbücher der Physiologie von Hermann, Vierordt etc.

2) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen, 1877, pag. 601.

3) Handbuch der allgemeinen Phatologie, 1870, pag. 950.

4) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. pag. 48.

bezüglich der Frage: Was man überhaupt anatomisch zu den rein senilen Veränderungen zu rechnen habe; denn Förster [1]) gegenüber, welcher alle Fälle, in denen Veränderungen vom Auftreten neuer chemischer Körper (Fett, Kalk, Schleim etc.) begleitet sind, nicht zur Atrophie, sondern zu den krankhaften Umwandlungen gehören lässt, finden sich in allen Lehrbüchern, welche die Greisenkrankheiten behandeln, Veränderungen als rein senile besprochen, die durchaus nicht „nur die Verkleinerung und den allmählichen Schwund" zur anatomischen Grundlage haben. Und doch ist es von höchster Bedeutung auch für den praktischen Erfolg, bis in die histologischen Details hinein — und gerade über diese — klar zu werden in der Frage: Welche Veränderungen eines Organes und seiner Elemente sind als senile zu betrachten und welche sind auf Kosten einer sonst krankmachenden Ursache zu setzen?

In Bezug auf die Erkenntniss der makroskopischen Verhältnisse senil atrophirter Organe finden sich allerdings sowohl in der ausländischen Literatur — Hourman, Dechambre [2]) — als besonders in Geist's citirtem Werk genaue Beschreibungen; auch sind in letzterem soweit existirend die histologischen Verhältnisse berücksichtigt. Und doch ist die bereits in früherer Zeit von Virchow betonte Nothwendigkeit der genauen anatomischen Erforschung des Senescirens, welche sich noch in jüngster Zeit wieder in Vierordt's Wunsch nach physiologischen Monographien über einzelne Lebensalter äusserte, in vollstem Umfange berechtigt. Denn wie das anatomische Verständniss einer irgenwo im Körper localisirten Krankheit nur zu erreichen ist unter genauer Kenntniss des normalen Bodens, auf dem und in dem sich die pathologischen Processe abspielen, so ergibt sich unmittelbar, dass ein Wechsel in der Textur eines Gewebes, wie er z. B. durch die Senescenz so zu sagen physiologisch bedingt wird, sich reflectiren müsse auf das anatomische Bild der Krankheit.

Abgesehen davon, dass die Atrophie ohne Weiteres eine quantitative Minderung der Widerstandsfähigkeit involvirt und sich allein aus diesem Verhältniss die verschiedensten grob anatomischen Krankheits-Zustände im senilen Organismus besonders für den Bewegungsapparat erklären, so finden sich auch vielfach auf feineren Structurveränderungen der Organe beruhende, klinische genau präcisirte und durch Funtionsstörung diagnosticirbare Zustände, denen anatomisch je nach dem betroffenen Lebensalter der Name einer pathologischen Atrophie zukommt. Ich meine hierbei vor Allem das Emphysema pulmonum, welches anatomisch mit der Atrophia pulmonum identisch ist; wenigstens finden sich bis jetzt nirgends Angaben [3]) über Verschiedenheiten zwischen dem vesiculären substantiellen Emphysem jüngerer Per-

1) Förster, Handb. d. path. Anat. I, pag. 273.
2) Archiv général de Médicine. 1835.
3) Hertz in Ziemssen, Handb. d. Path. u. Therapie, V, pag. 336 f.

sonen und dem der Greise. Aber selbst für die specifisch functionirenden Drüsenzellen muss man, so lange keine erkennbare Verschiedenheiten des Protoplasmas einer und derselben Zelle nachgewiesen werden, a priori zugeben, dass das ganze Protaplasma gleichmässig functionire, und dass mithin ein Ersatz des Protoplasma durch irgend eine andere Substanz, z. B. durch das in senilen Drüsenzellen so häufig auftretende Pigment nur auf Kosten der Leistungsfähigkeit der Zelle geschehen könne. Hiervon sind selbstverständlich ausgeschlossen jene Infiltrationszustände, bei denen unter entsprechender Vergrösserung der Zelle und des Organs neben dem Protoplasma irgend eine Substanz in der Zelle abgeschieden wird.

Auf einem derartig alterirten Boden, wie er in allen diesen Fällen vorhanden ist, werden sich die durch äussere Einflüsse bedingten Krankheiten in einer anderen Weise produciren, als auf einem in der Entwickelung begriffenen oder in der Vollkraft befindlichen Körper.

Ueberall müssen also bei der anatomischen Diagnose von Krankheits-Zuständen die senilen Veränderungen von den rein pathologischen streng geschieden werden und um dies zu ermöglichen, ist die Kenntniss der Rückbildungs-Processe des menschlichen Körpers von grösster Bedeutung. Diese Rückbildungs-Processe haben für die Pathologie denselben Werth, wie die Kenntniss der Entwicklungs-Vorgänge, wie die Entwicklungs-Geschichte überhaupt.

Von diesem Gesichtspunkt aus möchte ich den Inhalt der vorliegenden Blätter betrachtet wissen, und bin mir dabei wohlbewusst, dass es nur ein ganz geringer Anfang ist auf einem Felde, welches noch lange Zeit den weitestgehenden Untersuchungen Raum geben kann. Dass gerade das Knorpelgewebe zuerst gewählt wurde, ist einerseits darin begründet, dass dieses äusseren Einflüssen, welche etwa das Bild der rein fenilen Veränderung trüben könnten, am wenigsten ausgesetzt ist, dass ferner an vielen Knorpeln bekanntermassen [1]) eingreifende Structurveränderungen besonders im höheren Lebensalter vor sich gehen; und zwar wurden gerade die Kehlkopfknorpel ihrer hohen physiologischen Bedeutung wegen zu Grunde gelegt.

Die Kehlkopfknorpel entwickeln sich wie die der Trachea selbstständig, ohne in genetischem Zusammenhange mit dem übrigen Knorpelscelett des Körpers zu stehen. In dem vor dem Oesophagus gelegenen, theilweise bereits spindel- und faserzelligen Gewebe des Mesoderma grenzen sich rings um den für die Lunge bestimmten Epithel-Schlauch immer deutlicher Zellenmassen ab, welche mehr und mehr die Structur dicht nebeneinander gelagerter Knorpelzellen von durchschnittlich etwa dreikantig prismatischer Gestalt und mehr oder weniger abgerundeten Kanten und

1) Luschka, Virch. Arch. IX.

Ecken annehmen. Dieser Vorgang fällt nach Kölliker[1]) in das Ende der fünften und in die sechste Woche.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf menschliche Embryonen von 1,2 bis 20 Ctm. Länge: von diesen war bei den von 1,2 Ctm. Länge der Knorpel noch nicht deutlich kenntlich, während er bei den übrigen in der angegebenen histologischen Structur sich vorfand. Die Ansicht Fleischmann's, dass Ring- und Schildknorpel aus zwei von den Seiten her entgegenwachsenden Theilen entständen, erklärt sich vielleicht daraus, dass die Knorpelbildung nach aufwärts seitlich bereits bedeutend vorgeschritten ist, während sie besonders in der vorderen Mittellinie der Sagittalebene zurückbleibt. Hierin, wie auch Reichert gegenüber, der die Kehlkopfknorpel aus der Innenseite des ersten Kiemenbogen entstehen lässt, muss ich durchaus mit Kölliker (l. c.) übereinstimmen: auch ich konnte keine directe Beziehung zu einem Kiemenbogen während der Entwicklung der Kehlkopfknorpel auffinden.

Das die Knorpellager umgebende perichondrale Gewebe geht noch viel allmählicher, als es beim ausgebildeten Kehlkopfknorpel der Fall ist, mittels einer breiten Uebergangszone in das eigentliche Knorpelgewebe über, so dass eine genaue Grenzbestimmung und damit eine entsprechende Formbeschreibung der Knorpel in dieser Periode unmöglich ist. Das ganze Gewebe lässt sich am ehesten mit dem bei extrauteriner perichondraler Knorpelneubildung entstehenden vergleichen, wie solches weiter unten nach vorgenommener Tracheotomie beschrieben wird: auch hier geht das adventielle Gewebe der Trachealringe ganz allmählich und so, dass vorgeschrittenere bereits knorpelähnliche Zellen mit Spindel- und Faserzellen gemischt sind, in immer gleichmässigeres Knorpelgewebe über, welches ebenfalls auf Grund der Formähnlichkeit seiner Elemente und der fast völlig mangelnden Intercellularsubstanz dem bei Entwicklung der persistirenden Knorpel anzutreffenden Gewebe an die Seite zu stellen ist.

Die Gelenke des Kehlkopfs, besonders das Cricoarytänoid-Gelenk, entwickeln sich verhältnissmässig sehr bald. Bei menschlichen Embryonen von 40 mm. Länge ist dasselbe schon vollkommen deutlich angelegt. Die Beobachtung der Entwicklung dieser Gelenke macht einigermassen Schwierigkeit dadurch, dass überhaupt Föten aus der 6. und 7. Woche (welche Zeit der Entwicklung dieser Apparate etwa entsprechen möchte) bekanntlich selten zu haben sind, und weil andererseits bei Anlegung der nothwendigen Frontalschnitte vielfach die Untersuchung wichtiger Theile des kostbaren Materials leiden müsste. Es wird sich immer darum handeln, ob die Knorpel aus getrennten Anlagen oder aus e i n e m Lager entstehen, ob es sich also um einfache Spaltraumbildung mittels Erweichung handele oder um syndesmosenartigen Zusammenhang der präformirten Knorpel mit consecutiver Zwischen-

---

1) Entwicklungsgesch. d. Menschen etc. pag. 868. 1849.

scheibenbildung und Atrophie derselben (Henke und Reyher), wie sie von Kölliker[1]) für die Entstehung der übrigen Gelenke beschrieben ist. Letzterer Entwickelungsmodus scheint sich in der That vorzufinden. Während man in frühen Stadien zwischen je zwei später in Gelenkform verbundenen Kehlkopfknorpeln eine aus parallel verlaufenden Spindel- und Faserzellzügen bestehende Zwischenscheibe findet, welche nichts von der Chondrin-Reaction bei Hämasoxylinfärbung annimmt, bemerkt man auch bei schon völlig entwickelten Gelenken von den Seiten her auf dem Frontalschnitt konisch zugespitzte Spindelzellmassen weit in die Gelenkhöhle vorragen. Die Reste dieser Bindegewebskegel lassen sich auch im ausgewachsenen Cricoarytänoid-Gelenk noch deutlich erkennen.

In ähnlicher Weise, wie die Kehlkopfknorpel in einer sehr frühen Periode, entwickeln sich zunächst die Knorpel der Trachea; anschliessend die der grösseren, und zuletzt die der kleineren Bronchien. Alle sind bereits vor der Entstehung der Tracheal- und Bronchialschleimdrüsen angelegt. — Bei menschlichen Imbryonen von 5 — 6 Ctm. Länge finden sich 14 — 16 deutlich getrennte Knorpelringe der Trachca bereits vor, von denen einige auch schon die unregelmässigen Gabelungen und Spaltungen der ausgebildeten Trachealringe erkennen lassen; dagegen sind selbst in den beiden Hauptbronchien Knorpel noch nicht vorhanden. Diese treten erst bei Föten von 8 — 10 Ctm. hervor, und stellen sich dann als ausgedehnte Knorpelschichten dar, welche der Längsrichtung des Bronchus folgen, ohne denselben geschlossen ringförmig zu umgreifen.

Das Längenwachsthum der Trachea geschieht vor Allem durch Breiterwerden der Abstände zwischen den anfangs dicht neben einander liegenden Treachealringen, vielleicht auch durch zuweilen vorkommenden Zerfall eines ursprünglich einfach angelegten Trachealringes in zwei — so dass die in der erwachsenen Trachea oft zu beobachtende gablige Theilung von Trachealringen als ein vnvollständiger Zerfall in zwei Trachealringe aufzufassen wäre — und endlich selbstverständlich durch Breiterwerden der Trachealknorpel selbst. Bezügiich der ersten Anlage dieser Knorpel sind als Analoga zu vergleichen: Flesch, Sitzungsber. d. med.-physik. Gesellsch. 1878. Refer. Centralbl. Nr. 50; ferner: Strasser, Zoolog. Anzeiger 1878. Nr. 9 und 10.

Obgleich die Knorpelzellen bei Embryonen von 10 — 15 Ctm. Länge sehr dicht, an den Wachsthumsenden fast noch Fläche an Fläche liegen, so ist doch schon jetzt eine grössere Menge hyaliner Intercellularsubstanz in den centralen Theilen deutlich erkennbar. Diese nimmt allmählich derart an Menge zu, dass im ausgetragenen menschlichen Fötus die Zellen des centralen Theils im Ary-Knorpel durchschnittlich 20 — 25 μ von einander entfernt liegen.

Dabei haben um diese Zeit die einzelnen Zellen ein ganz anderes Aussehen, als es für die der ersten Anlage beschrieben wurde, und es lohnt sich um so mehr der Mühe, diese Veränderungen kurz zu verfolgen, als sich beim Vergleich derselben mit entzündlicher Proliferation von Knorpelzellen wichtige Gesichtspunkte ergeben.

Die in ihrer Form indifferenten Zellen, welche an den Stellen auftreten, an denen später die Kehlkopfknorpel vorgefunden werden,

1) Kölliker, Entwicklungsgesch. pag. 493. 1879.

rücken mehr und mehr auseinander durch Zwischenlagerung einer hyalinen Grundsubstanz; von Anfang an haben die central gelegenen Zellen mehr eine Ei- oder eine Kugelform, während die peripheren aus kürzeren oder längeren Spindeln bestehen. Diese Formverschiedenheit der Zellen verwischt sich in der Zeit des fötalen Wachsthums und tritt erst am ausgebildeten Kehlkopfknorpel in der Weise wieder auf, dass hier die dem Perichondrium zunächst gelegene Zone aus mehr linsenförmigen, dichter beisammen gelagerten Elementen besteht im Gegensatz zu den centralen, runden oder elliptischen Knorpelzellen. Von einer Kapsel ist bei den Zellen der Kehlkopfknorpel noch bis zum 7. Monat nichts vorhanden, dieselben bestehen vielmehr nur aus einem von der Grundsubstanz allerdings scharf sich abgrenzenden, aber mit keinerlei markirter Contour umgebenen feinkörnigen Protoplasma, in welchem ein grosser, stark-lichtbrechender Kern liegt.

Wie gesagt verwischt sich der anfänglich bestehende Formunterschied zwischen peripheren und centralen Zellen und zwar dadurch, dass neben dem appositionellen Knorpelwachsthum während des intrauterinen Lebens ein auf intensiver, endogener und fissiparer Zellneubildung beruhendes intracartilaginäres Wachsen stattfindet. Dadurch werden die anfangs gleichmässig runden Zellen in ihrer Form vielfach alterirt, und es entstehen oft unmittelbar neben einander liegende Zellen, deren jede noch deutlich sich als Theil der primären kugeligen Mutterzelle erkennen lässt. Die durchschnittliche Kleinheit dieser Elemente gestattet es, dieselben nach allen ihren Dimensionen in der Dicke eines Schnittes zur Anschauung zu bringen.

Ueberall so weit ich es verfolgen konnte, scheint der Zelltheilung eine Theilung des Kernes vorauszugehen[1]), resp. die Theilung nur vorzukommen in einer zwei Kerne enthaltenden Zelle und stets ist die neuentstandene Zelle unmittelbar nach ihrer Isolirung vollkommen frei und histologisch gleichwerthig mit der Mutterzelle. Das periphere Wachsthum dieser Knorpel geschieht von einer inneren Schicht des Perichondrium aus, deren Elemente sich in Grösse und Form recht wesentlich von den übrigen eigentlichen Bindegewebszellen des Perichondriums unterscheiden und in Folge ihrer physiologisch-histologischen Aehnlichkeit mit den Osteoblasten vielleicht den Namen von Chondroblasten beanspruchen dürften. An die dem Knorpel zugekehrten Seite dieser innersten, aus breiten Spindeln bestehenden, oft dachziegelartig halb über einander gelagerten Zellen, schliesst sich die hyaline Grundsubstanz des Knorpels an, während dieselben peripher von den nächstfolgenden Schichten des Perichondrium begrenzt werden. Vielfach sieht man diese Zellen in Theilung begriffen und mit zwei Kernen versehen und erkennt die zunächst in hyaliner Knorpelgrundsubstanz liegenden jungen Knorpelzellen an Lage und

1) Bütschli, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. XXIX.

Form als Abkömmlinge dieser Zellschicht. Wenn man nach dem Modus der Gesammtanordnung der apponirten Elemente suchen wollte, so wäre es weniger der einer radiär zum Centrum des Knorpels gerichteten columnenartigen Structur, sondern einer (wie durch schubweise Apposition entstandenen) schalenartigen Einkapselung der älteren Schicht durch die nächst jüngere. Diese letzteren Angaben beziehen sich in erster Linie auf menschliche Embryonen aus dem ca. 7. Monat, während bei solchen von 5—10 Ctm. Länge, bei denen auch das eigentliche Knorpelgewebe der Kehlkopfknorpel noch viel mehr dem Zellenknorpel [1]) ähnelt, die perichondrale Grenze weit undeutlicher ist und der Unterschied zwischen Knorpel und Nicht-Knorpel viel weniger scharf hervortritt.

In den Kehlkopfknorpeln eben geborener oder wenige Tage alter Kinder bis zu solchen von einem Jahre kommen die Knorpelzellen bereits in erheblich veränderten Verhältnissen zur Anschauung. Erstens ist nunmehr jede einzelne mit deutlicher oft scharf doppelt contourirter Kapsel umgeben, dieselbe fand sich in früheren Stadien nur als ganz schmaler, stark lichtbrechender Saum, dessen scharfe Begrenzung nach innen zu gelegen war; mit der Theilung der Zellen geht derselbe auf die neuentstehende Zelle über. Auch in dem Falle, dass die Zelle in jenem von Bütschli (l. c.) beschriebenen Stadium der Theilung zur Anschauung kam, in welchem die Abkömmlinge schief convergirend zu einander gelegen sind und an einer Ecke noch mit einander in Verbindung stehen, stellt dieser Saum das ganze Gebilde kapselartig umhüllend sich dar, ohne nach aussen scharf begrenzt zu sein. Er tritt vom 8. Monat an immer deutlicher als eigentliche Kapsel hervor: nach innen vom Zellinhalt, nach aussen von der Intercellularsubstanz differenzirt. Ferner bemerkt man jetzt vielfach 2 — 3 von einer Kapsel umhüllte Knorpelzellen, deren jede einen deutlichen, stärker granulirten Kern trägt; das Zellprotoplasma ist fein granulirt und enthält hie und da Tröpfchen einer stark lichtbrechenden Substanz, meist dicht an den Kern gelagert. Dieselbe kann nicht wohl aus gewöhnlichem Fett bestehen, da sie nach Einwirkung von Osmiumsäure bedeutend später und nie intensiv schwarz gefärbt wird. Jodzusatz färbt einige dieser Körnchen in der von Neumann [2]) angegebenen Weise zuweilen rothbraun.

Ausserdem traten unter den von Auerbach (organologische Studien I, Breslau 1874) näher erörterten Verhältnissen, vielfach neben den Kernen und in den Zellen die als Vocuolen bezeichneten Blasen auf.

Es ist hier wohl der Ort, auf die Technik, nach welcher sowohl die bereits besprochenen als auch die nachfolgenden Präparate behandelt wurden, kurz einzugehen.

Soweit möglich, wurde das Material frisch in Jod - Serum oder in einem Tropfen frischen Harn (ein, wenn ich nicht irre,

1) Kölliker, Gewerbelehre pag. 67.

2) Archiv für mikroskop. Anatomie 14.

zuerst von Beneke angegebenes Verfahren untersucht. Die Dauerpräparate wurden, nachdem sie für kurze Zeit in die von Kleinenberg [1]) empfohlene Prikrinsäure-Schwefelsäure-Mischung eingelegt und in allmählich im Procentgehalt gesteigertem Alkohol gehärtet waren, in folgender Weise gefärbt und conservirt: Die Schnitte hommen 3 Stunden lang in eine etwa $^1/_{40}$ % Osmiumsäurelösung [2]) und werden hierauf mit Wasser mehrfach ausgewaschen. Sodann setzt man sie in einem Gemisch von $^1/_3$ Glycerin und $^2/_3$ Wasser mehrere Tage lang dem directen Sonnenlicht aus, dabei färbt sich die Flüssigkeit bräunlich, anfangs sogar braunschwarz und muss so lange und so oft erneuert werden, bis die nun zur Untersuchung brauchbaren Schnitte in völlig klarer, heller Flüssigheit zurückbleiben. Dieselben werden dann in Wasser und Glycerin zu gleichen Theilen eingelegt und hierin conservirt. Für wenige Sachen, z. B. die Untersuchung der Entwickelung der Kehlkopf-Gelenke eignet sich zur Differenzirung des Chondrin und des Bindegewebes, eine Doppelfärbung von ammoniakalischem Carmin und Hämatoxylin. Eine Grünfärbung mittels einer Mischung von wässeriger Pikrinsäurelösung und Indigcarmin wurde mir für embryonalen Knorpel von Dr. Braun empfohlen, dieselbe erwies sich zur Färbung der Knorpelzellen brauchbar, scheint aber schwer fixirbar zu sein. Die in allerletzter Zeit von Brösike [3]) angegebene Verbindung von Oxalsäure und Osmiumsäure konnte ich nicht mehr anwenden, da meine Präparate bereits fertig gestellt waren.

Zur Injection wurde ausser der Beale'schen kaltflüssigen Berliner Blau-Injectionsmasse [4]) eine kaltflüssige rothe Injectionsmasse verwandt, die ich aus Lithion-Carmin herstelle. In der Hoffnung, eine Nervenfaser-Reaction zu bekommen, fand ich das Lithion-Carmin im Verfolg seiner Eigenschaften weniger zur Tinction geeignet, als zur Bereitung einer Injectionsmasse. In einer kaltgesättigten Lösung des Lithion carbonicum lässt sich Carmin in reichlicher Menge lösen. Man erhält eine beliebig dunkel gefärbte Carminlösung, die völlig neutral reagirt und lange Zeit, der Zersetzung widerstehend, neutral bleibt. Zu dieser Masse kann man entweder leicht angesäuertes zur Hälfte mit Wasser verdünntes Glycerin hinzusetzen, und diese Mischung kaltflüssig zur Injection verwenden, oder man setzt eine ebenfalls leicht saure Gelatinelösung zu, zur warmen Injection. Jedenfalls beseitigt die Lithion-Carmin-Lösung eine Schwierigkeit, welche bisher in Bereitung der rothen Injectionsmasse bestand und die zum grössten Theil in der wechselnden Alcalescenz des gelösten Carmin lag. Erwähnen möchte ich noch, dass das Lithion-Carmin auf die Nierenepithelien und die Kerne mancher Capillaren (vielleicht nur

1) Balfour's Journ. of Anat. and Physiol
2) Centralblatt d. med. Wissensch. 1888. Nr. 46.
3) Frey, Mikroskop, pag. 106.
4) Rub. noff. Rollet in Strickers Gewerbelehre, pag. 76.

unter besonderen Functionsverhältnissen derselben), auch eine noch näher zu untersuchende Tinctionsfähigkeit zu haben scheint.

Wie gesagt, färben sich mit Osmiumsäure jene vereinzelten glänzenden Tröpfchen, welche in kindlichen Kehlkopf-Knorpelzellen den Kernen meist dicht anliegen, nicht schwarz; sie verhalten sich ähnlich wie die bei einer gewissen später zu besprechenden Form der Erweichung von Knorpelgrundsubstanz auftretende glänzende Masse, welche ebenfalls aus Körner-Conglomeraten besteht.

Schon in diesem Alter — Ende des 2. und im 3. Jahre — treten wesentliche extrauterine Veränderungen in den Kehlkopfknorpeln auf. Rheiner [1]) bezeichnet die in Frage kommende Erscheinung als „Incrustation" der Zellen, ohne über die Bedeutung der incrustirenden Masse schlüssig zu werden. Und in der That trotzt die fragliche Substanz allen mikrochemisch wirkenden Reagentien, indem sie sich in Form und Farbe den stärksten Säuren und Alcalien gegenüber eigentlich völlig indifferent verhält.

Die hier in Rede stehende Veränderung ist nicht in Beziehung zu bringen mit gewissen zur Bildung von elastischer Substanz führenden Knorpelveränderungen wie sie von Hertwig [2]), Deutschman [3]) und zuletzt in besonders klarer Weise von Gerlach [4]) beschrieben wurden. Denn erstens tritt die hier in Frage kommende Erscheinung nicht an solchen Stellen der Knorpel auf, welche später die Structur des Netzknorpels oder Faserknorpels zeigen — sie findet sich z. B. im Aryknorpel an dem dem proc. vocal. gegenüberliegenden Ende ziemlich central gelegen, im Ringknorpel ebenfalls central, in einer der oberen Kante der Platte parallel laufenden Zone, im Schildknorpel findet man sie unregelmässig disseminirt, am sichersten noch in der Nähe der unteren Hörner. Ferner kommt es nie zu der Gerlach'schen Faserknorpelbildung oder auch nur radiärer Streifung der entstandenen Körnchenmassen, und endlich verhält sich die Knorpelzelle selbst beim vorliegenden Process vollkommen passiv und erscheint auch bei hochgradiger Infiltration der Intercellularsubstanz ganz intact und eben nur incrustirt. Ranvier [5]) scheint beim Hunde eine Combination beider Processe beobachtet zu haben.

Dagegen tritt die vorliegende Veränderung zuerst im Aryknorpel, meist an dem dem Processus vocalis gegenüberliegenden Ende in der Nähe des Cricoarytänoid-Gelenks auf. Hier sieht man auf einem Gebiete von wenig über Stecknadelkopf-Grösse weisse Pünktchen und Strichelchen auftreten, welche — bei durchfallendem Licht von gelbbräunlicher Farbe — sich als Incrustation

---

1) Rheiner, Inaug.-Dissert.: Zur Histolog. d. Kehlkopfs. Würzburg 1852.

2) M Schultze's Archiv IX, pag. 80.

3) R. Deutschmann, Inaug.-Dissert: Ueber d. Entwickl. d. elast. Fasern Erlangen 1873.

4) L. Gerlach, Morphol. Jahrb. Bd. IV. Suppl.

5) Ranvier, Traité technique d'histologie, pag. 401.

je mehrerer, unmittelbar zusammen oder in einer Reihe nebeneinander liegender Knorpelkapseln erweisen. Im Grossen und Ganzen stellen sich alle afficirten Zellgruppen — mit ganz kurzen Unterbrechungen — netzförmig zusammenhängend dar, während der in den Maschen des Netzes liegende, in der Fläche 10 — 20 Mutterkapseln einnehmende Raum völlig frei geblieben ist; oft lässt sich auch in den Streifen des Netzes selbst ein schmaler ganz frei gebliebener Gang auf kurze Strecken verfolgen und macht so den Eindruck eines Canales, an dessen Ufern der bezügliche Stoff abgelagert wäre. In der peripheren Zone hängen die betroffenen Partien auch nicht mehr annähernd continuirlich zusammen sondern man trifft hier unter ganz normalen Knorpelkapseln mit rein hyaliner Grundsubstanz plötzlich auf ein Conglomerat von 3 — 6 stark incrustirten Zellen.

Bei ganz starker Vergrösserung (Seibert VIII = Hartnak 14) erkennt man an den am wenigsten befallenen Zellen kugelrunde, hellglänzende Gebilde, welche der Kapsel dicht aufzuliegen scheinen; Protoplasma und Zellkern sind, soweit durch die nunmehr verdickte Kapsel kenntlich, unverändert, selbst wenn die ganze Intercellularsubstanz vollgepropft voll Körner ist. Letztere haben durchgehends Kugelform und die Grösse einer gewöhnlichen Kugelbacterie. Sie liegen oft zu zwei oder mehreren zusammen, bis zu dicken Drusen von Blutkörperchen-Grösse. Wenn drei zusammenliegen, so lagern sie sich nie in eine Linie, sondern liegen immer so, dass jedes Körnchen das andere berührt. Dieses Princip macht sich auch, wenn sich mehr als drei zusammenlegen, so weit möglich, geltend. Daher kommt es, dass man Formen findet, welche bei unzureichender Vergrösserung oder schlechtem Licht sich wie Oxalsäurekrystalle ausnehmen, und die dadurch entstanden sind, dass 4 Körnchen quadratisch zusammenliegen, eins oben auf ihnen in der Mitte, und eins entsprechend an der unteren Seite; oder man stösst auf Formen, welche völlig der Paquet-Form der Sarcina ventriculi anolog sind und die sich in ähnlicher Weise erklären. Alle Körnchen, die als solche nach allen Dimensionen isolirt zu erkennen sind, haben genau die gleiche Grösse; dabei stellt sich allerdings besonders, an stark afficirten Stellen, ein Verhältniss der Körnchen zur Grundsubstanz ein, welches die genaue Begrenzung bedeutend erschwert, und welches Rheiner (l. c.) veranlasst, von einer körnigen Entartung, einer granulären Degeneration zu sprechen.

Mir scheint es zweckmässiger, diesen Namen für einen anderen Zustand zu reserviren, welcher sich an die fibrilläre Degeneration anschliesst und weiter unten zu besprechen ist. Hier aber handelt es sich um ein Participiren der hyalinen Knorpelsubstanz an der Bildung eines Körpers von den beschriebenen Formenverhältnissen, ohne dass die Structur des Knorpelgewebes wesentlich beeinträchtigt, geschweige denn völlig zerstört würde; während die eigentliche körnige Degeneration der Auflösung des Knorpels unmittelbar vorangeht. Von dieser Incrustation der

Zellen sieht man die Körnchen allmählich in stark lichtbrechende Pünktchen übergehen, welche sich nicht mehr von der Grundsubstanz scharf differenziren lassen und peripherisch immer spärlicher werdend in unveränderte Knorpelgrundsubstanz sich verlieren.

In Bezug auf die chemische Natur dieser Körper komme ich nur zu einem negativen Resultat; es handelt sich weder um Fett noch um Kalk; im Uebrigen verweise ich auf die genaue qualitative Untersuchung, welcher Rheiner (l. c. pag 22 ff.) diese Körnchen unterzog. In der Literatur, soweit diese mir zugänglich war, finde ich nichts Genaueres hierüber verzeichnet, die meisten Autoren scheinen die betreffenden Gebilde für Kalk-Concremente gehalten zu haben.

Wie die übrigen Veränderungen der Kehlkopfknorpel, so ist auch diese im Entstehen nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, überall stellen die angegebenen Lebensjahre nur das Durchschnittsalter dar, in welchem man die fraglichen Veränderungen für gewöhnlich anzutreffen pflegt. Da aber überall auch die noch zu erörternden Zustände durch Marasmus prämatur herbeigeführt oder in ihrem Verlauf beschleunigt sein können, so werden alle diese Veränderungen bei kachektischen Individuen eher früher als durchschnittlich, bei robusten Personen eher später auftreten. Non annis sed viribus mensurari vitam.

Die bis zum 6.—8. Jahre im Knorpel auftretenden Veränderungen bestehen lediglich in weiterer Ausbreitung der körnigen Infiltration der Grundsubstanz und der Incrustation der Zellen, welche sich oft auch in den übrigen Kehlkopfknorpeln, besonders in der Platte des Ringknorpels und in der Nähe der unteren Hörner des Schildknorpels auf weite Strecken kenntlich macht. Daneben kommt es an den Localitäten im Knorpel, welche von dem ernährenden Perichondrium am weitesten entfernt liegen, bereits in diesem Alter nicht selten zu der eigentlichen körnigen Degeneration der Knorpelgrundsubstanz oder wie man diesen Zustand in seinen Anfangsstadien vielleicht noch besser bezeichnen würde, zu einer körnigen Trübung. Dieselbe ist allerdings ohne Behandlung des Knorpels mit Reagentien kaum zu erkennen. Wendet man aber Osmiumsäure in der angegebenen Modification an, so bemerkt man, dass der grössere Theil der völlig homogenhyalinen Grundsubstanz einen gleichmässig ganz schwach gelb-braunen Farbenton angenommen hat, während auf gewissen Districten die Grundsubstanz nicht homogen, sondern ganz fein gekörnt erscheint. Diese Districte sind öfters seitlich scharf begrenzt und lassen sich auf grössere Strecken in der Längsrichtung verfolgen, während sie in der Breite den Raum zwischen zwei Knorpelkapseln einnehmen; an anderen Orten ziehen sie sich mit mehr diffusen Grenzen netzförmig verzweigt über eine centrale Zone des Knorpels hin, ohne dass die Grundsubstanz der in den Maschen liegenden Zellcomplexe betheiligt wäre.

Bereits in diesem Alter ist das Auftreten von Fetttröpfchen neben den Kernen so häufig, dass es wohl als physiologisch bezeichnet werden darf. Diese Erscheinung habe ich an fötalen Kehlkopfknorpel-Zellen nie beobachtet, bis zum 1. Lebensjahr nur bei einigen an chronischen Diarrhöen marantisch zu Grunde gegangenen Kindern. Von da an kommen Fetttröpfchen immer häufiger vor und werden nach der Pubertätszeit (wenn auch nur stellenweise auftretend) nie vollkommen vermisst. Auf das Factum der fettigen Metamorphose von Knorpelzellen machte zuerst Ecker[1]) aufmerksam, der den Process auf „Zerfall der Knorpelkörperchen“ in Fettkügelchen basirte. Virchow[2]) wies dann nach, dass es sich nicht um einen Zerfall handle, sondern dass das Fetttröpfchen neben dem Kern vorhanden sei. Später bestätigte Paget[3]) das Vorkommen fettiger Degeneration der Knorpelzellen bei acuten Entzündungen. Allgemein wurde seit dieser Zeit anerkannt, dass im höheren Alter selbst physiologisch Fett in den Knorpelzellen auftreten könne.

Vor allem muss festgehalten werden, dass es sich bei dem Fett in den Kehlkopfknorpelzellen sonst gesunder Individuen um Tröpfchen handelt, die zu 1, 2 bis 6 oder 8 in unmittelbarer Nähe des Kernes auftreten, die Grösse desselben erreichen können, ohne ihn in seinen Dimensionen zu beeinträchtigen. Der Umstand, dass die Substanz des Zellkerns den Fetttropfen oft weit umgreift (bei Zusatz mancher Reagentien z. B. Essigsäure sich theilweise zurückzieht — gerinnt —, aber doch noch an einzelnen Haftstellen oft bis zum Aequator des Fetttropfens hinabreichend) macht es wahrscheinlich, dass beide in naher Beziehung zu einander stehen; immerhin handelt es sich hier nicht um einen Degenerations-, sonsern um einen Infiltrationszustand, denn ausser aus der anatomischen Form dieser Tröpfchen geht dies aus der persistirenden Proliferationsfähigkeit der infiltrirten Zellen bei entzündlichen und anderen Reizen hervor. Ueberdies findet sich die fettige Infiltration der Knorpelzellen besonders ausgeprägt sowohl nach ihrer Extensität bezüglich der Zahl der befallenen Knorpelzellen als nach dem Grade der Infiltration jeder einzelnen Zelle bei sehr fettleibigen Personen. Einen histologischen Unterschied des Processes bei derartigen Individuen und bei ganz normal constituirten Personen, mit derselben Erscheinung, wie sie bei kachektischen Kranken, namentlich bei Phthisikern in exquisiter Ausdehnung vorkommt, habe ich nicht auffinden können; der anatomische Eindruck ist ganz analog dem des entsprechenden Infiltrationszustandes der Leberzellen; abgesehen davon, dass in der Leberzelle das Fetttröpfchen nicht an den Kern gebunden ist Taf. V. Fig. 4.

---

1) Ecker, Archiv f. physiol. Heilkunde II, pag. 235

2) Virchow, Arch. I, pag. 147.

3) J. Paget, Lec. on inflammat. Lond. 1850.

Um die Zeit der Pubertät, um welche noch andere in die Structur der Kehlkopfknorpel wesentlich eingreifende Veränderungen in diesem Gewebe sich zeigen, greift die fettige Infiltration unter allgemeiner Vergrösserung der Zelle auch auf den sonstigen Zellinhalt über; man bemerkt dann an den verschiedensten Puncten der Knorpelzelle bis zu 10 oder 12 grössere und kleinere Fetttropfen, welche schliesslich neben einem später zu besprechenden Uebergehen der Knorpelzellen in Schleimgewebe zu einem grossen Fetttropfen zusammenfliessen können. Ohne Zweifel giebt es auch eine fettige Degeneration der Knorpelzelle. Dieselbe tritt einmal bei fauligem Zerfall des Knorpels und bei Nekrose ein, dann aber auch intra vitam besonders an Knorpelzellen, welche traumatisch geöffnet sind (z. B. bei Operationen.) Dieselbe verläuft unter dem bekannten Bilde der fettigen Degeneration; beginnend mit körniger Trübung des Protoplasma und endend mit körnigem Zerfall der ganzen Zelle [1]).

Vor Eintritt der Pubertätsjahre gesellt sich zu den bisher beschriebenen Veränderungen ein Zustand, welcher tiefgreifende Destructionen des hyalinen Knorpelgewebes unmittelbar einleitet. Es ist dies der streifige oder vielmehr faserige Zerfall der Knorpelgrundsubstanz.

Im 10.—12. Lebensjahre etwa scheint dieser Process zuerst aufzutreten und zwar in Form kleinster verhältnissmässig scharf begrenzter Flecken, welche etwa dem Rayon von 4—6 in der Fläche nebeneinander liegenden Knorpelkapseln an Ausdehnung entsprechen. Wo sich diesser streifige Zerfall der Grundsubstanz vorfand, war derselbe immer bereits vollkommen entwickelt, so zu sagen vollendet, so dass ich über die Art seines Entstehens nichts Sicheres feststellen konnte, und ferner annehmen muss, dass er sich auf geeignetem Boden sehr rasch entwickle. Vorbereiteter Boden scheint eine Bedingung dieses Zerfalls zu sein, indem stets an vielen Stellen eines solchen Knorpels die feinkörnige Trübung der Grundsubstanz vorgefunden wird und ausserdem in nächster Umgebung des streifigen Heerdes ganz besonders deutlich zu sein pflegt. Daneben finden sich immer in der Grundsubstanz kleinste stark lichtbrechende Kügelchen oft massenhaft zu unregelmässigen Conglomeraten oder langgestreckt in Reihen angeordnet. Von derartigen Zonen umgeben trifft man in der Regel die ersten streifigen Heerde an.

Diese selbst sind zusammengesetzt aus äusserst feinen Fasern, die bei den stärksten Vergrösserungen als drehrunde Fäden mit doppeltem Contour sich erkennen lassen und bei einer im Allgemeinen perallelstreifigen Anordnung mannichfach untereinander verfilzt sind. Besonders mittels der angegebenen Osmiumsäure-Behandlung und bei schiefer resp. wechselnder Beleuchtung treten sie aber dennoch deutlich von einander abgegrenzt hervor. Gegen

---

1) Vergl. Rindfleisch, path. Gewebelehre pag. 17. V. Aufl. 1878.

die Peripherie hin liegen die Fasern weniger dicht, so dass es den Eindruck machen kann, als handele es sich nur um Risse oder Sprünge in der hyalinen Grundsubstanz.

Dass dies nicht der Fall sei, lehren aber einerseits Bilder, welche den streifigen Heerd an der freien Grenze des Präparats zeigen, bei denen man die Fasern in die Untersuchungsflüssigkeit ausstrahlen sieht; anderseits trifft man bei mehr quer durchschnittenen faserig degenerirten Partien die Begrenzung scharf contourirt nach der unveränderten oder körnig getrübten anschliesenden Grundsubsanz zu. Bisweilen sind die Fasern wirbelförmig wie um einen Mittelpunct angeordnet. Wo man die in freie Flüssigkeit ausstrahlenden Fasern isolirt zur Beobachtung bekommt, bemerkt man, dass die einzelnen Fibrillen sich spiralförmig winden — meist von rechts nach links — und lockenartig vom Rande des Präparates her in der Suspensionsflüssigkeit flottiren.

Ueber das Verhältniss der Zellen zu solchen Heerden lässt sich schwer Bestimmtes sagen, indem dieselben gewöhnlich auf weite Zonen hinaus zu fehlen pflegen oder durch die Fasern verdeckt sind. Nur selten trifft man in unmittelbarer Nähe dieser streifigen Entartung oder gar innerhalb derselben während des Anfangsstadiums auf zur Untersuchung brauchbare Zellen, dann allerdings treten oft Bilder auf, welche mit denen von L. Gerlach für die Umwandlung der Knorpelzellen des Aryknorpels beim Schaf in elastisches Gewebe beschriebenen grosse Aehnlichkeit haben, obgleich beim Menschen die betreffenden Fasern von einem Pole der zunächst liegenden Zelle enorm viel zahlreicher abstrahlen, als es von Gerlach gezeichnet wird.

Nach Allem was ich beobachtete, scheint die Bildung dieser Fasern dann zu Stande zu kommen, wenn in einer degenerirten Knorpelgrundsubstanz Knorpelzellen zu Grunde gehen; vielleicht geht dieser faserige Zerfall unter einem ähnlichen Gerinnungsprocess vor sich, wie es für das Zusammenwirken der fibriongenen und fibrinoplastischen Substanz bei Fibrinbildung besteht. In Verfolgung der weiteren Entwicklung dieser faserigen Degeneration trifft man öfter auf grösstentheils kugelrunde über Stecknadelkopf grosse Heerde von leicht gelblicher Farbe, deren Centrum äusserst bröcklig die Consistenz des eingedickten fettigen Detritus zeigt, wie man ihn in käsigen Heerden vorfindet. Auch mikroskopisch ergiebt sich ein entsprechendes Bild, indem rings von einer Zone faserig zerfallenen Knorpels umgeben das Centrum aus einer feinkörnigen — in Aether zum grössten Theil löslichen — Masse besteht, innerhalb welcher man sogar auf Körnchen-Kugeln ähnliche Bildungen trifft, die im Innern noch einen kernartigen Körper erkennen lassen.

Demnach könnte die soeben ausgesprochene Vermuthung in Frage gezogen werden, es möchte sich bei der faserigen Degeneration um einen der Fibrinbildung ähnlichen Gerinnungs-Process handeln, zu welchem untergehende Knorpelzellen und Intercellu-

larsubstanz gleichmässig betrügen, wenn man nicht berücksichtigen müsste, dass rings um derartigen Detritus faserige Entartung anzutreffen wäre, durch welche eine central gelegene verhältnissmässig intacte Knorpelinsel von der Ernährung abgeschnitten und ganz wohl zum fettigen Zerfall gebracht werden kann. Die faserige Degeneration erstreckt sich auch noch peripher zwischen unveränderte Knorpelzellen hinein, aber auch hier ist nicht ausgeschlossen, dass die Wirkung der weiter central zu Grunde gegangenen Knorpelzellen nicht betheiligt wäre, denn immer stehen solche Ausläufer mit einem grösseren faserigen Heerde in Continuität. Uebrigens ist es ebensowohl möglich, dass es sich bei diesen centralen Trümmermassen nur um fettig oder anderweitig entartete faserige Heerde handele, ohne dass grössere Partien des Knorpelgewebes so zu sagen sequestrirt worden wären.

Rheiner (l. c. pag. 21) bemerkt, dass oft eine grössere Strecke der Knorpelsubstanz offenbar durch Destruction ihrer zelligen Elemente beraubt und in eine halbweiche mit trümmerartigen Resten von Zellwandungen und zerfallnen Kernen durchsetzte Masse umgewandelt sei. Die chemische Natur dieser Umwandlung scheint ihm aber keineswegs fettiger Art zu sein.

Nach Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. I, pag. 46) dagegen könnte man diesen ganzen Process histologisch als einfache Atrophie des Knorpelgewebes ansprechen.

Die Wirkung der Zellen beim Entstehen des faserigen Zerfalls aber möchte ich auch deshalb festhalten, weil mir die von Tillmanns [1]), Baber [2]), Ziegler [3]) und Anderen aufgestellte Behauptung, dass die hyaline Grundsubstanz aus Fibrilen bestünde, welche durch eine z. B. bei Thrypsin-Verdauung lösliche Kittsubstanz vereinigt wären, wenigstens für diese Knorpel Manches gegen sich zu haben scheint. Vor Allem, dass hier selbst bei weit ausgebreitetem faserigen Zerfall durchaus nicht eine für die Architektur des Knorpels irgendwie charakteristische oder regelmässige Anordnung der Fibrillen hervortritt. Weder entspricht die Richtung der Fibrillen auch nur ganz im Allgemeinen der Richtung der Bindegewebszüge im Perichondrium, noch etwaigen kleineren im Knorpel-Innern gelegenen Zellterritorien oder Ernährungsgebieten, sie ist auch nicht rein interstitiell etwa nach Art der die Scharpey'schen Fasern im Trachealknorpel andeutenden Richtungszüge angeordnet, sondern die Fibrillen sind sowohl in ihrer allgemeinen als in ihrer speciellen Formirung durchaus richtungslos disseminirt. Bald trifft man auf einen Heerd, dessen Faserung parallel der Knorpeloberfläche läuft, bald stehen die Fibrillen senkrecht zu derselben, bald bemerkt man mehrere Zugsrichtungen unter einander verflochten oder über einander liegend und endlich treten sogar Punkte hervor, von denen aus die Fibrillen wie die Haare von einem Scheitel wirtelförmig nach

1) Tillmanns, Arch. f. mikr. Anat. X, pag. 434.
2) Baber, Journ. of Anat. a. Physiolog. X, pag. 113.
3) Ziegler, Ber. d. 50. Naturforsch.-Versamml. zu München 1877.

allen Richtungen hin abstrahlen. Stets aber sind in unmittelbarer Nähe Knorpelzellen im Zerfall begriffen oder dieselben fehlen überhaupt auf weitere Entfernungen.

Für die Zerfaserung der Grundsubstanz der Gelenkknorpel bei Arthritis rheumatic. findet sich in Zieglers Vortrag sowie auch in der von ihm geleiteten Arbeit von Samaran [1]) die Angabe, dass dieselbe in den oberen Schichten parallel, tiefer aber senkrecht zur Oberfläche des Gelenks gerichtet sei.

Wenn diese kleinen Heerde nahe dem Perichondrium liegen, so wölben sie diese äusserste Schicht des Knorpels oft buckelförmig vor — als wenn sie nach aussen durchbrechen wollten —, und stets trifft man dann in unmittelbarer Nähe die ersten Anfänge der Vascularisation des Knorpels, indem kleine Gefässe vom Perichondrium her senkrecht in den Knorpel eintreten und in degenerirten Partien mit weiten Bluträumen sich verzweigen.

Ausser durch das Stadium der körnigen Trübung [2]) kommt es auch noch auf einem anderen Wege zum faserigen Zerfall im Knorpel: Es treten in diesen der Pubertät vorangehenden Jahren die Zellen im Kehlkopfknorpel oft auf weit verästelte Gebiete weiter auseinander, als es sonst der Fall zu sein pflegt; bedeutend breitere Ströme der intercellularen Substanz trennen die anliegenden Zellen, auf dem Querschnitt sieht man dieselben sogar annähernd concentrisch um einen cylindrischen Stamm von Intercellularsubstanz geschichtet, ohne dass sie nach aussen hin näher bei einander gelagert wären.

In Mitte solcher Stellen kommt es plötzlich zum faserigen Zerfall; nie jedoch liegt der faserige Heerd genau im Centrum allseitig frei, sondern er steht immer irgendwo mit der peripheren Zellzone in unmittelbarer Berührung. Durch das vermehrte Auftreten von Intercellularsubstanz auf ausgebreitete Gebiete muss der Kehlkopfknorpel an Volumen zunehmen und scheint anfangs hierauf das rapide Wachsthum des Kehlkopfes in dieser Periode zu beruhen. Denn sowohl die perichondrale Zone der Knorpel behält ihre aus 6—8 Parallelreihen linsenförmiger Knorpelkapseln bestehende Structur gleichmässig von dieser Zeit an bis zum Stadium der höchsten Entwicklung, und auch die Zellabstände sind — bis auf die erwähnten Gebiete — im ganzen Knorpel dauernd die gleichen.

Das auf Zellen-Neubildung beruhende Wachsthum der Kehlkopfknorpel hat eben seinen Culminationspunkt erreicht und die weitere Entwicklung dieses Organs geschieht von nun an auf anderem Wege.

Vor allem ist die ganz charakteristische Thatsache hervorzuheben, dass die grösseren Knorpel in jedem puerilen Kehlkopf völlig gefässlos sind, nach abgelaufener Pubertätsperiode dagegen immer ausgedehnte blutgefüllte Hohlräume und Gefässe enthal-

1) Samaran, Inaug.-Diss. Berlin 1878.
2) Donders, holländ. Beiträge I, 2.

ten. — Der Verlauf dieses Processes ist folgender: Die hyaline Grundsubstanz, welche bei beginnender Pubertät in gewissen Distrikten an Masse zunimmt, verliert dadurch an Consistenz, sie wird weicher, so dass sie im mikroskopischen Präparat bei geringerem wechselndem Druck auf das Deckgläschen, nach Art einer weicheren Gallerte, sich zitternd bewegt, während übrigens die hyaline Grundsubstanz die gewöhnliche festere Consistenz zeigt. Auch ziehen diese Stellen das in der Glycerin-Mischung enthaltene Wasser unter Aufquellen begierig an und werfen dabei kurze wellige Falten. Zwischen diesen spannen sich auf weite Strecken durch einen derartig erweichten Heerd hin feine von der streifig entarteten Stelle ausgehende Fäden, die man bei Zusatz von Essigsäure an den am meisten peripher gelegenen Theilen auch öfters sich kreuzen und mit einander anastomosiren sieht. Nichtsdestoweniger ist die ganze Erscheinung längst nicht in der leicht demonstrirbaren Weise zu erkennen, wie z. B. das Fibrinnetz in den Alveolen einer croupös pneumonischen Lunge, und man muss sich die einzelnen Factoren dieses Gesammtbildes oft von verschiedenen Stellen her und aus verschieden behandelten Präparaten zusammenstellen. Jedenfalls müssen gerade in dieser Lebensperiode und an diesen Stellen wirksame Kräfte vorhanden sein, welche den Process der in den Kehlkopfknorpeln sofort auftretenden Vascularisation einleiten.

Mag man über die Art der physiologischen Ernährung des Knorpels einer Ansicht sein wie man will — ob Saftcanalsystem oder nicht — immerhin findet, da nachgewiesener Massen die Knorpelzellen proliferationsfähig sind, ein regelmässiger Stoffwechsel in jedem Knorpel statt, welcher ein Zuströmen und wahrscheinlich auch ein Abströmen von Nährmaterial involvirt. Wenn aber [1]) die Knorpelzellen im Grossen und Wesentlichen ihre Ernährungsstoffe eben daher nehmen, woher es die gefässhaltigen Theile erhalten — aus dem Blut —, nur weniger direct, so folgt auch nach Virchow nur eine gewisse Langsamkeit der Ernährung, ein geringerer Wechsel der Stoffe hieraus, während das Factum der Ernährung vom Blut her an und für sich fest steht.

Dabei kann man die vorwiegende Betheiligung gerade der Zellen bei dieser Art der Ernährung keinesfalls in Abrede stellen. Denn wie aus dem Gebiete der vergleichenden Anatomie vielfache Facten zu diesem Schlusse führen — ich erinnere nur an die anastomosirenden Knorpelzellen aus dem Skelett der Haifische und den Kopfknorpeln der Chephalopoden —, so sind aus der speciellen pathologischen Anatomie gleichfalls Beobachtungen vorhanden, welche die active Betheiligung der Knorpelzellen bei pathologischer Vascularisation auser Frage stellen, und findet sich hierfür in Rindfleischs patholog. Gewerbelehre [2]) eine überaus instructive Abbildung.

---

1) Virchow, Archiv IV, 293.
2) l. c. V. Auflage 1878, psg. 545.

Im Verlauf der vorliegenden Untersuchungen konnte ich allerdings eine directe Betheiligung der Knorpelzellen am Ernährungsapparat nicht constatiren, jedoch liegt der Grund hiefür wohl vor Allem darin, dass mir kein normaler Kehlkopf aus dieser Lebensperiode während der Entwickelung der intracartilaginären Gefässe vorkam, sondern nur solche bei denen die Knorpel entweder völlig gefässlos oder mit weiten Bluträumen und Gefässen bereits durchsetzt waren.

Dabei muss berücksichtigt werden, dass einmal Kehlköpfe aus der Pubertätsperiode ungemein selten zu bekommen sind, und dass ferner diejenigen, von Personen, welche an chronischen Stauungskrankheiten zu Grunde gingen, nicht benutzt werden können. Die wichtigsten der von mir zu dieser Untersuchung verwandten normalen Kehlköpfe gruppiren sich nach der Todesart der betreffenden Individuen folgendermassen:

Lebensjahre.													
1—5.	6½.	8.	10.	12.	16.	19.	21.	23	26.	30.	36	45.	50—91
Diphtheritis.	Morbilli.	Scarlatina.	Diab. insipidus.	Scarlatina.	Katalepsie.	Ulc. rot. perfor.	Suicidium.	Ulc. rot. perfor.	Thyphus.	Febr. puerp.	Suicidium.	Pneum. croupos.	Apoplexia und Marasm. senil.

Ausserdem kamen von den zwanziger Jahren an noch viele vollkommen normale Kehlköfe zur Beobachtung. Uebrigens wurde seit langer Zeit das sämmtliche sehr reichaltige hiesige Material, welches mir von Herrn Hofrath Rindfleisch und den hiesigen praktischen Aerzten in liberaler Weise zur Verfügung gestellt wurde, auf die bezüglichen Fragen hin verglichen. Allen diesen Herren sage ich hiermit für ihre freundliche Unterstützung meiner Arbeit meinen besten Dank.

So sehr auch wiederum diese Thatsache für die zuletzt von L. Gerlach (l. c.) vertheidigte Ansicht, dass kein ernährendes Saftcanalsystem im Knorpel existire, zu benutzen wäre, so sind doch die positiven Injectionserfolge von Budge [1]), die Angaben O. Hertwigs [2]) unsern negativen Resulten mindestens gleichwerthig gegenüber zu stellen, um so mehr als physiologisch ein Ernährungsstrom unbedingt vorhanden gedacht werden muss und auch unter pathologischen Verhältnissen eine von Zelle zu Zelle fortschreitende Vascularisation des Knorpels vorkommt.

Vor Allem aber sind es die Arnold'schen Infusionen und parenchymatösen Injectionen von indigschwefelsaurem Natron [3]), welche in directester Weise ein Nahrung zuführendes Saftcanalsystem im hyalinen Knorpel demonstriren und zu der Annahme berechtigen: dass „das durch die Gefässe des Perichondriums und Markes zugeführte Material in der Intercellularsubstanz innerhalb feiner Spalten vordringt.“ Die Frage: ob dieser Saftstrom

1) Budge, Archiv f. mikrosk. Anat. XIV.
2) O. Hertwig, Archiv f. mikrosk. Anat. XI.
3) Arnold. Virch. Arch. LXXIII. 125.

in seiner zuführenden Richtung nicht vielleicht von Zelle zu Zelle sich bewegt und erst die rückläufige Strömung die in der Intercellularsubstanz gelegenen Wege einschlägt ist wohl noch nicht als gelöst zu betrachten; immerhin scheinen für diese Vermuthung auch Arnold's Versuche zu sprecheu in so fern als eine Ablagerung des Indigo-Carmin um und in die Zellen schon nach Einführung geringerer Mengen des Farbstoffes stattfindet und als dieselbe in der Intercellularsubstanz erst später und bei grösseren Quantitäten erfolgt. Danach muss man also entweder im hyalinen Knorpelgewebe die Zellen als Attractionspunkte für den Saftstrom betrachten oder mechanisch präformirte zu den Knorpelzellen führende Wege supponiren [1]).

Ferner steht fest, dass sich die Wege des Ernährungsstroms, welche physiologischer Weise nur für die allerfeinsten Lösungen durchgängig zu sein scheinen, unter sonst begünstigenden Umständen erweitern können. Nach traumatischen Reizen des Knorpels nämlich kann man zuweilen interstitiell langgestreckte kleinere Zellen in der Grundsubstanz erkennen, welche als weisse Blutkörperchen aufzufassen sind, die ihrer Anordnung nach, auf präformirten Wegen einwanderten. Auch unter Genzmers [2]) Abbildungen finden sich hierfür verwerthbare Stellen.

Diese Wege nun müssen auch für den physiologischen Prozess der Vascularisation der Kehlkofknorpel in erster Linie in Anspruch genommen werden, und es kann nichts Befremdendes haben, dass unter begünstigenden Umständen zunächst das gewöhnliche Ernährungsmaterial in grösserer Menge, dann aber auch körperliche Blutbestandtheile und schliesslich unter Gefässbildung das Blut selbst den Weg zu den centralen erweichten Theilen der Knorpel findet.

Als solche für diesen Process prädisponirende Momente muss man vorzüglich die auf ausgedehnte Districte sich erstreckende Degeneration der Knorpelgrundsubstanz ansehen, die oft bis dicht an das Perichondrium körnig und faserig zerfallen heranreicht. In dieser erweichten Masse gelingt den Blutgefässen der Eintritt in den Knorpel und hier finden sie den Weg gebahnt zu resorbirbaren centralen degenerirten Knorpelpartien. Vielleicht könnte man auch an eine durch die faserig entarteten Partien bedingte Saugwirkung denken, wenn man nämlich diesem Faserstoff, der wirklich sowohl bezüglich seiner Löslichkeitsverhältnisse und Farbenreactionen als morphologisch viel Aehnlichkeit mit Fibrin hat, auch die Haupteigenschaft des Fibrins: die Volumsabnahme durch festere Gerinnung vindiciren dürfte; allerdings würde eine derartige Volumsabnahme höchst complicirte chemische Umsetzung unter Freiwerden grosser Wärmemengen einschliessen.

1) In Folge eines unliebsamen Versehens des Setzers fehlt dieser die wichtige Arnold'sche Arbeit betreffende Passus in der im Buchhandel befindlichen Auflage der vorliegenden Abhandlung.

2) Virchow, Arch. LXVII.

Immerhin steht, ganz abgesehen von der Erklärung des Processes, fest, dass vor der Pubertät kein Kehlkopfknorpel blutführende Gefässe enthält und dass nach der Pubertätsperiode jeder der grösseren Kehlkopfknorpel immer ausgiebig vascularisirt und bluthaltig ist; dass ferner die Vascularisation ein secundärer Process ist, dem als Vorläufer und primär stets ausgedehnte und complicirte Degenerationsvorgänge im Knorpel vorangehen.

Ausserdem aber bieten diese Knorpel nach der Pubertät eine von der früheren verhältnissmässig einfachen Structur ganz verschiedene Mannichfaltigkeit in ihren histologischen Verhältnissen dar, indem Knorpelzerfall, Knochen- und Markraumbildung und unter Umständen Verfettung, Verkalkung und Verschleimung des Gewebes in bunter Folge mit einander wechseln.

Um diese Processe, von denen oft alle, stets aber mehrere gleichzeitig neben einander vorkommen, gehörig zu würdigen, empfiehlt es sich, nach Betrachtung der makroskopischen Verhältnisse dieselben zunächst getrennt von einander einzeln zu besprechen, um dann erst zu ihren Combinationen unter normalen und pathologischen Verhältnissen überzugehen.

Das makroskopische Bild, welches die Kehlkopfknorpel in dieser Periode an den veränderten Stellen darbieten und das sich übersichtlich am besten an einem durch das Cricoarytänoid-Gelenk geführten Frontalschnitt zeigt, ist in den meisten Fällen folgendes: in dem übrigens bläulich durchscheinenden, nur fleckenweise milchtrüben Gewebe des Ringknorpels sieht man eine scharf umschriebene halblinsengrosse centrale Zone von bräunlich blutrother Farbe, deren Consistenz zwar im Allgemeinen zerfliessend weich ist, jedoch durch eine im Innern vertheilte feste spongiöse Knochenmasse entsprechend geändert wird, so dass beim Durchschneiden mit dem Messer ein knirschendes Geräusch entsteht. Daneben findet sich 0,5 — 1 mm. unter dem convexen Gelenkrande des Ringknorpels ein ähnlicher hufeisen- oder arcadenförmig gekrümmter Heerd, welcher in seiner Convexität dem Rande des Ringknorpels folgt. Durch Zusammenfliessen des arcadenförmigen Heerdes mit dem centralen entsteht im Ringknorpel oft von Anfang an nur ein einziger grösserer Markraum. Aehnliche bluthaltige spongiöse Heerde finden sich an verschiedenen Stellen des Schildknorpels — zuerst in der Nähe der unteren und der oberen Hörner — und im Centrum des Ary-Knorpels.

Dieser Zustand ändert sich bis zum 45 — 50. Lebensjahre nur insofern, als die Heerde grössere Dimensionen annehmen, so dass die Knorpel bis zur Hälfte in spongiöse Bluträume umgewandelt werden können, und ferner geht die kurz nach der Pubertät dunkel blutrothe Farbe der veränderten Partien allmälig in eine blassere, mehr fettgelbe über.

Derartige Umwandelungen des Knorpelgewebes sind schon

seit langer Zeit bekannt [1]), wurden aber stets falsch gedeutet, weil man einmal den Beginn des Processes, den man für eine senile Erscheinung hielt, in eine viel zu späte Lebensperiode verlegte (so dass man, falls er früher vorgefunden wurde, mit einer Krankheit zu thun zu haben glaubte), und weil zweitens die Technik der früheren Untersucher eine zu unvollkommene war, um die Details der Veränderungen richtig zu erkennen.

Seilers Wort: „Rigiditas senectutis perpetua comes" wurde auch für diese Metamorphose in Anspruch genommen und von Albers die Verknöcherung der Larynxknorpel sogar unumwunden für eine Krankheit erklärt, welche dem vorgerückten Lebensalter angehöre. Später wurde von Paget [2]), der das Vorkommen fettiger Degeneration der Knorpelzellen bei acuten Entzündungen zuerst betonte, im Anschluss hieran behauptet, dass man auch die Ossification der Larynxknorpel an diese Degenerationszustände anreihen müsse. Williams [3]) erwähnt gleichfalls, dass andauernder Blutandrang im Knorpel Knochen erzeugen resp. den normalen Ossificationsprocess beschleunigen könne. Virchow endlich kommt in seiner Abhandlung über parenchymatöse Entzündung [4]) zu dem Schluss, dass derartige Veränderungen im Knorpel, wie sie die Senescenz mit sich bringt, nicht jedesmal einfacher Natur seien, sondern glaubt im Anschluss an die Untersuchungen von Rob. Smith über Malum coxae active Vorgänge der feinen Arterien in Anspruch nehmen zu müssen.

In wie weit jede dieser Anschauungen, besonders aber die von Williams und Virchow, ihre Erklärung und Berechtigung findet, zeigt die mikroskopische Untersuchung der in Frage stehenden Processe. Nachdem wir schon oben das Eindringen von Blutgefässen in die durch Erweichung präformirten Knorpelpartien constatirt hatten, ist ferner im Anschluss hieran eine Ausbreitung des Blutes im Innern des Knorpels mittels weiter lacunenartiger Bluträume zu beobachten. Ohne Frage befindet sich ein grosser Theil des Blutes in allerdings dünnwandigen, aber vollkommen ausgebildeten Gefässen; dies erkennt man am besten an Präparaten, welche hochgradig, womöglieh chronisch, anämischen Individuen entnommen sind. Bei kräftigen Personen aber sind in den zwanziger Jahren diese Gefässe derartig von kleinen blutroth gefärbten kernlosen Zellen umgeben, welche in Nichts von rothen Blutkörperchen zu unterscheiden sind, dass Alles, was man zwischen den Knochenbälkchen an Blut sieht, in weiten Hohlräumen frei ausgegossen zu sein scheint (Taf. I).

An den Stellen, an welchen dieses Blut den Knorpel unmittelbar umspült, zeigt derselbe sich in verschiedener Weise verändert. Am auffallendsten treten braunroth gefärbte Knorpelterri-

1) Sérgond, Arch. gén. de méd. 1847: über Ossification d. Larynxknorpel.
2) Paget, Lect. on inflammat. London 1850.
3) Williams, Patholog. a. Therap. 1852.
4) Virch., Arch. IV, pag. 261.

torien hervor, deren Grenze auch nach dem unveränderten Knorpel zu eben durch diese rostbraune Färbung scharf markirt ist; die Zellen einer solchen Knorpelinsel sind entweder ganz unverändert in Form und Dichtigkeits-Verhältnissen, oder man sieht diese 6—8 Zellen fettig entartet, und zwar zeigen sich grössere Fetttröpfchen nicht nur neben dem Kern, sondern auch im Zellprotoplasma. Daneben kommen Bilder vor, welche in Form eines in der Grösse von Blutkörperchen auftretenden kugeligen Zerfalls zunächst an einem dem Blutraum zugewandten Abschnitte des ganzen Territoriums die Heitzmann'sche [1]) Hämatoblasten-Theorie zu illustriren scheinen. Jedoch möchte ich auf Grund der vorliegenden Bilder allein eine bestimmte Ansicht über diese Frage nicht aufstellen.

An anderen Stellen liegt ein scharfer Rand unveränderten Knorpelgewebes unmittelbar den Bluträumen an, denen gegenüber sich Zellen und Intercellularsubstanz gleichmässig indifferent verhalten; weit öfter aber treten andere Bilder auf, indem durch Einschmelzen der randständigen Knorpelkapseln der Zellinhalt mit dem Blut in Verbindung tritt und sofort durch dasselbe verdrängt wird unter Auftreten von Howship'schen lacunen-ähnlichen Ausbuchtungen des Knorpelrandes. Oder man sieht, wie das Blut an Stellen, an denen breite Ströme körnig getrübter Incellularsubstanz die Knorpelzellen trennen, sich vom Markraum aus einen Weg in das Innere des Knorpels hinein bahnt, oft in der Richtung nach einem weiter central gelegenen faserig- und gallertig-fettig degenerirten Heerd. Solche Ausbuchtungen des ursprünglichen Blutraumes nehmen oft grössere Dimensionen an und erstrecken sich in Form kolbiger und T förmiger Sinus weit in das Knorpelgewebe hinein.

Mit all diesen Veränderungen geht aber stets die Bildung von Knochengewebe einher, welches in dünnen jedoch äusserst festen Bälkchen den ganzen Blutraum durchzieht und ihm die Structur spongiöser Knochensubstanz verleiht. Es geschieht dies mit so absoluter Constanz, dass man sagen darf: in jedem mit Bluträumen durchzogenen normalen Knorpel lagern sich Kalksalze ab und zwar als metaplastisches Knochengewebe. Die Entstehung desselben geht anscheinend folgendermassen vor sich: Unter den soeben beschriebenen Zuständen, in welchen man nach Eindringen des Blutes den Knorpel antrifft, bemerkt man oft auf grössere Strecken eine numerische Zunahme der für gewöhnlich nur zu zwei oder drei in einer Kapsel zusammenliegenden Knorpelzellen, so dass nicht selten bis zehn und zwanzig kleinere Zellen von einer differenzirbaren Hülle umschlossen angetroffen werden. Indem nun durch die Vergrösserung der Blut- und Markräume mehr und mehr vom Knorpel eingeschmolzen wird, rücken diese proliferirenden Knorpelkapseln dem freien Rande

1) C. Heitzmann, Studien am Knochen u. Knorpel. Wiener med. Jahrb. 1872, pag. 339.

des einschmelzenden Knorpels näher. Sie verändern dabei mehr und mehr ihren Habitus insofern, als die kleinen Abkömmlinge der ursprünglichen Knopelzellen unregelmässig zackige Contouren annehmen und durch Einlagerung einer Intercellularsubstanz weiter von einander rücken. In diesem Stadium macht das ganze Gebilde den Eindruck einer Riesenzelle oder eines Myeloplaxen, wobei übrigens die nach Osmiumsäure-Behandlung röthlich glänzenden kleinen Zellen bereits grosse Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen haben. Gleichzeitig tritt eine streifige lamellöse Structur der Grundsubstanz auf, welche die völlig zu zackigen Knockenkörperchen werdenden kleinen Zellen in Reihen legt. Nunmehr ist auch die umliegende Knorpelsubstanz soweit eingeschmolzen, dass dieses Gebilde mit dem Blut resp. dem Markraum in unmittelbare Berührung kommt und als schmaler knöcherner Saum den hinterliegenden Knorpel vom Blutraum trennt. So erstrecken sich oft auf weite Strecken Knochensäume, die durch proliferirte und später unter einander verschmolzene Knorpelzellen entstanden sind.

Während aber dieses geschieht, nimmt an deren Stellen die Einschmelzung des Knorpels ihren Fortgang; insbesondere sieht man oft dicht an der seitlichen Grenze solchen Knochensaums die erwähnteu kolbenförmigen Blutausbuchtungen in den Knorpel hineinragen und hinter dem Knochensaum T förmig ausfliessend diesen isoliren und zum grösseren Theil umgreifen. Dadurch entsteht dann auf dem Flächenbilde ein Knochenbälkchen. Wenn man sich aber diesen Process stereoskopisch nach allen Dimensionen hin ausgebildet denkt, so ergiebt sich die Entstehung der spongiösen Knochenmasse in diesen Knorpeln. Vielleicht hat Kassowitz [1]) an jungem Knochenknorpel Aehnliches gefunden, aus seiner l. c. gemachten Mittheilung lässt sich über die Details seiner Knochenbildung nichts ersehen, als dass er — wie auch ich für die vorliegende Localität — den Osteoblasten eine für Knochenbildung hervorragende Rolle nicht anweisen kann. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass in den Bluträumen grosse runde Fetttropfen in individuell wechselnder Menge vertheilt angetroffen werden; dieser Fettgehalt der Blut- und Markräume nimmt mit den Jahren continuirlich zu und erreicht unter sonst normalen Lebensbedingungen im höchsten Alter sein Maximum.

Wenn man künstlich normalen Kehlkopfknorpeln das Blut entzieht oder besser frische Schnitte durch vorsichtiges Schütteln von allen lose gelagerten Zellen befreit, so erkennt man, dass die Fetttropfen in ein feines Maschenwerk eingebettet sind, welches sich zwischen den noch immer strotzend mit Blut gefüllten Gefässen der Markräume ausspannt. Dergleichen Präparate erlangt man noch vollkommener aus Kehlköpfen, welchen schon intra vitam rapide das Blut entzogen war, dadurch dass die Todes-

1) Centralblatt der med. Wissensch. 1878. Nr. 44.

ursache in einer Verblutung bestand, die nicht ganz unmittelbar, sondern erst nach einigen Stunden zum Tode führte.

Beim Vergleich aller dieser Befunde mit entsprechenden Präparaten, welche den Kehlkopfknorpeln von Personen entnommen wurden, die an chronischen Krankheiten — besonders an Phthise — zu Grunde gingen, ergaben sich mancherlei auffallende Verschiedenheiten: zunächst fällt dabei schon im Durchschneiden eine dem betreffenden Lebensalter durchaus nicht entsprechende bedeutende Härte und kreideartige Festigkeit der Knorpel auf; nächstdem zeigen bei Individuen aus den 20er Jahren, welche hier speciell gemeint sind, die normaler Weise blutrothbraunen Markräume einen gelblich-durchsichtigen schleimigen Inhalt und sind aussergewöhnlich gross und oft unregelmässig verästelt. Sie liegen auch häufig dem Crico-arytaenoid-Gelenk in beiden betreffenden Knorpeln so nahe, dass sie fast in dasselbe durchzubrechen scheinen.

Im mikroskopischen Bilde erscheinen vor Allem im Knorpelgewebe selbst ausser den beschriebenen Degenerationszuständen, welche hier besonders weit verbreitet und ausgesprochen sind, die Knorpelzellen von einem eigenthümlichen Verkalkungsprocess afficirt. Derselbe tritt in zwei Formen auf: erstens als Infiltration der Knorpelgrundsubstanz ohne sichtbare Veränderungen der Knorpelzelle selbst und zweitens intracapsulär unter Deformation des eigentlichen Zellkörpers.

Die Ablagerung der Kalksalze in der Knorpelgrundsubstanz geschieht in der bekannten Weise[1]) unter Auftreten kleinster Kalkkügelchen, welche bei Säurezusatz Kohlensäure entwickeln und gelöst werden. Die Infiltration ist oft so hochgeradig, dass die ganze Intercellularsubstanz durch Kalkkörnchen ersetzt zu sein scheint, ohne dass vorerst die Zellformen darunter leiden. Besonders findet sich eine derartige Infiltrationszone regelmässig in Phthisiker-Knorpeln um die beschriebenen Knochensäume, welche den Knorpelmark- oder Blutraum von dem noch persistirenden Knorpelgewebe trennen. Auch die knospenartigen Vortreibungen in das Knorpelgewebe hinein, unter denen das Wachsthum des Knorpelmarkraumes im normalen Kehlkopfknorpel stattfindet, fehlen hier vollständig und statt dessen sieht man das Knorpelgewebe von dem in angegebener Weise gebildeten Knochensaum durch eine verschieden breite Zone dieser Kalkinfiltration getrennt (Taf. II b). Dieselbe zieht sich auch um jene den Markräumen unmittelbar anliegenden Zellterritorien, welche im normalen Kehlkopfknorpel von tief rostbrauner Farbe — anscheinend dicht vor dem Zerfall — angetroffen werden. Die rostbraune Farbe fehlt hier bei Phthisikern und bei an sonstigen chronischen Kachexien zu Grunde gegangenen Individuen vollständig, diese Zellterritorien sind farblos, und die in ihnen liegenden Knorpelzellen öfters durch intracapsuläre Kalkinfiltration unter Deformirung der Knor-

---

1) Kölliker, Mikroskop. Anat. II, pag. 312.

pelzelle verändert. Wie man künstlich [1]) durch Einwirkung destillirten Wassers auf frische Knorpelzellen diese zu sternförmigem Schrumpfen bringen kann, indem das Protoplasma mit feinen Füsschen an vielen Stellen der Kapsel haftet, während sich das Gros des Zellenleibes zurückzieht, so scheint auch die Deformation der Knorpelzellen bei dieser Kalkinfiltration dadurch zu Stande zu kommen, dass sich die Kalkkörnchen zunächst der Innenfläche der Kapsel ablagern und an Masse zunehmend das Zellprotoplasma entsprechend zurückdrängen. So kann es kommen, dass man bei gleichzeitig vorhandener Kalkinfiltration der Intercellularsubstanz ein Gewebe vor sich hat, das in einem knochenharten Medium Zellen enthält, welche die grösste Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen haben; nur sind die Abstände zwischen den einzelnen Zellen durchaus nicht so regelmässig als selbst in metaplastischen Knochen, ihre Ausläufer anastomosiren auch nicht und endlich hat die Grundsubstanz gar keine bestimmte Structur, besonders ist sie nicht aus Lamellen zusammengeschichtet.

Endlich ist noch bezüglich des Knorpelgewebes in solchen Kehlkopfknorpeln hervorzuheben, dass eine Metaplasie in Knochengewebe aus wuchernden Knorpelzellen, wie sie in normalen Knorpeln dieser Lebensperiode zu beobachten ist, nie vorkommt. Alle hier auftretenden Veränderungen machen den Eindruck einer auf verminderter Saftströmung beruhenden Metamorphose — wie die Kalkinfiltration — und scheinen ein Aussaugen aller verwendbaren Nahrwerthe zu Gunsten der Existenz des Gesammtorganismus zu bedeuten.

Letzteres documentirt sich ganz besonders bei mikroskopischer Untersuchung in der veränderten Beschaffenheit der Markräume. Schon mit blossem Auge erkannte man, dass an Stelle des normalen dunkel-blutrothen Inhaltes der Markräume ein gelbröthliches gallertartiges Gewebe getreten sei: unter dem Mikroskop erweist sich dasselbe als reines Schleimgewebe, welches von vereinzelten Fetttropfen durchsetzt und von spärlichen Gefässen durchzogen ist. In den meisten Fällen lässt sich ohne Weiteres erkennen, dass die Fetttropfen nicht frei in den mit Schleim gefüllten Maschen dieses Gewebes liegen, sondern dass sie den Kern der einzelnen Schleimgewebszellen vertreten resp. ihm unmittelbar anliegen. Die Ausläufer dieser Schleimzellen anastomosiren im Innern der ehemaligen Markräume unter einander, gehen ferner in die den Gefässwandungen aufliegenden Spindelzellen über und lassen auch oft einen directen Zusammenhang mit den Ausläufern der am meisten peripher gelegenen Knochenkörperchen erkennen sowohl an den die Spongiosa bildenden freien Knochenbälkchen als besonders bei den den Markraum umhüllenden Knochensäumen. Dies lässt sich deutlich an solchen Stellen zeigen, an denen der Knochenrand nicht genau senkrecht zu seiner Flächenrich-

1) Rollet in Strickers Gewebelehre I, pag. 71.

tung durchschnitten ist, und wo die Dicke des mikroskopischen Präparates das Verhältniss der metaplastischen Knochenkörperchen zu den Markräumen an einer Seitenfläche zu beobachten gestattet. Hier sieht man in verschiedenen Höhen feine Fäden vom Knochensaum ausstrahlen, welche sich nach dem Markraum hin in die Ausläufer von Schleimgewebszellen verfolgen lassen, im Knochen aber mit den Fortsätzen der Knochenkörperchen in Verbindung stehen.

Ohne Frage nimmt, wie im Verlauf der Senescenz, auch in Kehlkopfknorpeln kachektischer Personen das bereits gebildete Knochengewebe an Masse ab. Bei Greisen wird es überhaupt nicht wieder ersetzt, sondern es treten weiter unten zu besprechende Degenerationszustände ein; bei Phthisikern kann man die Kalkinfiltration vielleicht als ein Aequivalent betrachten, welche hier die Stelle des normaler Weise zu producirenden Knochengewebes vertritt. In welcher Weise aber der Schwund des fertigen Knochengewebes an diesen Stellen vor sich geht, darüber konnte ich allgemeine Gesetze nicht auffinden. Jedenfalls scheinen verschiedene Wege möglich zu sein: Vorerst kann man sich bei Beobachtung des Uebergehens von Knorpelgewebe in metaplastisches Knochengewebe und von dem directen Zusammenhang der Knochenkörperchen mit dem centralen Schleimgewebe der Anschauung nicht verschliessen, dass, wenn Knorpelgewebe in dieses Knochengewebe übergeführt würde, letzteres auch unter Umständen eine Metaplasie in Schleimgewebe erfahren könnte; eine Anschauung, welche übrigens bereits von Virchow [1] für den Uebergang von Fettgewebe in Schleimgewebe bei allgemeiner Abmagerung und für die Entstehung fetthaltigen Markes aus Knorpel und Knochengewebe (Cellularpathologie) begründet, und später vielfach von Andern [2]) erhärtet ist, in neuester Zeit aber von Ziegler [3]) speciell für die Metaplasie des Knochengewebes bei Arthritis deformans genauer beschrieben ist. Neben dieser metaplastischen Einschmelzung des Knochengewebes scheint aber auch eine auf directer Entkalkung beruhende Umwandlung vorzukommen, in Folge deren dann wie bei Osteomalacie, die organischen Bestandtheile des Knochenbälkchens zurückbleiben; und zwar trifft man diese dann wieder in der Form an, aus der sie zu Knochensubstanz sich umgewandelt hatten: als Haufen nah beisammen liegender indifferent geformter Zellen, welche sich von den vereinzelt vorkommenden eigentlichen kleinen Markraumzellen und rothen Blutkörperchen durch ihre Grösse unterscheiden. Liegen diese Zellen, wie das vorkommt, langgestreckt an dem Knochensaum hin oder sind bei der Präparation die nach dem Markraum gelegenen Zellen bis auf die letzte, dem Knochen-

---

1) Virch., Arch. XVI, pag. 15
2) Flemming, Archiv f. mikr. Anat. 1871, VII, pag. 328.
3) Virch., Arch. LXX, pag. 502.

saum anliegende Reihe verloren gegangen, so können dieselben völlig den Eindruck von Osteoblasten machen.

Ausser all diesen Bestandtheilen: Fetttropfen, Schleimgewebe, Gefässen und wenigen Markzellen, trifft man in seltenen Fällen auch die von Golding Bird als dumb-bells beschriebene Schwingkugelform des kohlensauren Kalks an; dieselbe wurde von Rheiner (l. c.) übrigens auch im Knorpelmark normaler seniler Individuen aufgefunden, stellt also nichts für einen besonderen Zustand charakteristisches dar. Das Einzige, was für die Degeneration der Kehlkopfknorpel von Phthisikern als bezeichnend zu betrachten ist, besteht in der Kalkinfiltrationszone, welche sich um den durch Metaplasie gebildeten Knochenraum hinzieht. Diese findet sich auch nicht in senilen Kehlkopfknorpeln, während die schleimige Entartung der Markräume dort vorkommt und bei Phthisikern dieser Process somit nur als prämature Senescenz aufgefasst werden kann.

Schliesslich möchte ich hier noch anführen, dass in einem Fall von hochgradiger allgemeiner Miliartuberculose, welche sich bei einem 25jährigen Manne einem älteren destruirenden Lungenleiden anschloss, miliare Tuberkeln auch in den Erweichungshöhlen der Kehlkopfknorpel angetroffen wurden.

In den physiologischen Texturverhältnissen der Kehlkopfknorpel gehen nun, vom 50. — 55. Jahre beginnend, Veränderungen vor sich, welche nicht mehr als progressive unter erhöhter Lebensthätigkeit dieses Organes eintretende Processe aufzufassen, sondern welche den regressiven senilen Metamorphosen zuzurechnen sind. Dieser Rückgang beginnt damit, dass unter stetigem Wachsen der im Innern der Knorpel liegenden Erweichungsräume, der Inhalt dieser letzteren dem rothen Knochenmark immer unähnlicher mehr und mehr zu reinem Fettmark wird; gleichzeitig sistirt die Anbildung von Knochengewebe — zunächst an der central gelegenen Seite der Höhle —, und es ergiebt sich schliesslich unter Resorption der vorhandenen spongiösen Knochenmasse ein Zustand, in welchem die drei grösseren Kehlkofknorpel in ihrer Form nur erhalten werden durch eine dünne Knochenschale, welche eine von wenigen Gefässen durchzogene Fettmasse umschliesst. Dies ist das gewöhnliche Endresultat der durch die Senescenz bedingten Degeneration; selten — numerisch etwa in demselben Verhältniss zu dieser Fettmetaplasie stehend wie die senile Eburnisation der Schädeldecken zu der gewöhnlichen Atrophie — findet sich auch in den Kehlkopfknorpeln eine senile Eburnisation, welche wohl weniger herzuleiten ist aus Neubildung von Knochengewebe, als aus dem Nicht-resorbirt-werden der vorhandenen Knochenmasse.

Im Speciellen gestaltet sich der Process der senilen Degeneration an diesen Knorpeln folgendermassen: Wenn wir einen Frontalschnitt durch den Ringknorpel in der Gegend des Crico-arytaenoid-Gelenks bei einem etwa 80jährigen Individuum zu Grunde legen (Taf. III), so sieht man unter dem Perichondrium

meist unmittelbar — nur an wenigen Stellen durch eine ganz schmale Knorpelzone getrennt — eine dünne Knochenschale gelagert, welche an vielen Stellen von Gefässen durchbrochen ist, die in das Knorpellinnere eintreten. Eigentliche Knorpelmasse findet sich dann erst wieder in der unteren Hälfte der Platte des Ringknorpels und zieht sich von hier in den Bogen hinein nach vorn. Der ganze, auf dem Frontalschnitt bogenförmig gekrümmte Raum zwischen Knochenschale und restirendem Knorpel wird durch ein von wenigen Gefässen durchzogenes Gewebe eingenommen, in welchem Fetttropfen an Fetttropfen liegt, durch die langen Ausläufer kleiner sternförmiger Zellen in weite Maschenräume eingebettet. Nur vereinzelte Knochenbälkchen erstrecken sich noch von der Knochenschale her in diesen Raum hinein, ohne den Anschluss an den abschmelzenden Knorpel zu erreichen. Dieser kehrt dem mit Fetttropfen gefüllten Erweichungsraum eine wunderbar zerklüftete Randfläche zu: Während sich stellenweise lange Zungen Knorpelgewebes zwischen die Fetttropfen hinein erstrecken und auf dünnen Schnitten scheinbar als völlig isolirte Knorpelinseln imponiren können, zieht sich die Erweichung in tief eindringenden Buchten weit in das Knorpelgewebe hinein und breitet sich hier öfter zu kleineren mit Fett gefüllten Erweichungsräumen aus. Ueberall setzt sich der Knorpelrand aus kurzen, nach dem Erweichungsraume hin convexen Bögen zusammen, welche grösseren oder kleineren Knorpelzellteritorien, selbst einzelnen Knorpelzellen entsprechen, und erst wenn die Isolirung auf einem grösseren Theil eines solchen Territorium stattgefunden hat, tritt die Auflösung ein unter Fortschreiten des Processes nach der Tiefe hin. Die Isolirung aber kommt dadurch zu Stande, dass die Intercellularsubstanz, welche am entferntesten von den Knorpelkapseln liegt, viel eher erweicht und zerfällt, als die Knorpelkapseln selbst und die ihnen zunächst liegenden Zonen der Intercellularsubstanz. Schon ehe die eigentliche Erweichung und der Zerfall beginnt, treten die hiefür prädisponirten Linien als weitmachiges Netzwerk hervor, zwischen dem grössere und kleinere Zellenterritorien mit kugelig abgerundeten Grenzen als hellere Inseln erscheinen. Die Zellen selbst widerstehen der senilen Erweichung am längsten und der beschriebene streifige oder faserige Zerfall ist bei dieser Degeneration nirgends zu beobachten. Wiederum ein Beweis dafür, dass es sich bei der streifigen Knorpeldegeneration nicht um die Auflösung einer Kittsubstanz und dadurch bedingtes Hervortreten präestirender Fibrillen handele, sondern um eine Degeneratio sui generis.

Dagegen treten vor dem senilen Zerfall der Knorpelzellen oft in deren nächstliegenden Zonen schalenartig ineinandergeschachtelte Ringe auf, wie sie künstlich von Fürstenberg[1]), Hei-

1) Müllers Archiv 1857.

denhain [1]), Landois [2]) und Rollet [3]) nach Einwirkung verschiedener Säuren und Färbemittel auch an normalem hyalinen Knorpel erzeugt wurden.

Nur selten bemerkt man im ausgesprochen senil degenerirenden Kehlkopfknorpel Knochengewebe, welches mit den centralen Knorpelmassen in Verbindung steht, dasselbe ist überhaupt grösstentheils geschwunden und findet sich nur noch in nächster Nähe des Perichondriums. Für diesen senil physiologischen Schwund des hier vorkommenden Knochens muss in erster Linie die einfache Auflösung der Kalksalze unter Frei-Werden der darin enthaltenen Knochenzellen in Anspruch genommen werden; oft sieht man noch Ende der 60ger Jahre die Reste des dem centralen Knorpeltheil aufliegenden Knochensaumes in Form gruppenweise zusammengelagerter, durch ihre zarten Ausläufer noch als Knochenkörperchen erkennbarer Zellen, welche in eine durch differente Farbenreaction von der Knorpelsubstanz zu unterscheidende streifige Grundmasse eingebettet sind.

In den höchsten Lebensperioden, wenn auch die subperichondrale Knochenschale auf ausgedehntere Stellen hin zu schwinden beginnt, findet nicht selten, um die Gelenke, eine Knorpelneubildung statt, von dem Perichondrium ausgehend, welches eigentlich schon seit lange als ein Periost zu betrachten war. Schon bei Personen in den 80ger Jahren bemerkt man zuerst in der Nähe der Gelenke des Kehlkopfs kleine Eckchondrosen, welche sich der Arthritis deformans an die Seite stellen lassen. Am schönsten fand ich diese Knorpelneubildung bei einer 92jährigen Frau — deren Section übrigens nur allgemeine Atrophie und keinerlei Heerderkrankungen ergab. Man sieht hier an verschiedenen Stellen vom Perichondrium aus junge Knorpelzellen in Columnen, welche dem Perichondrium parallel verlaufen, sich absondern. Dieselben haben völlig embryonale Formen, wie man sie bei künstlicher Knorpelneubildung erzeugen kann und sind durch eine ganz gleichmässig klare Intercellularsubstanz von einander getrennt. Die nächstfolgende alte Knorpelschicht (die Verknöcherung war in diesem Fall nicht überall bis zum Perichondrium hin vorgeschritten) unterscheidet sich von der neugebildeten durch vielfache Degenerationszustände, insbesondere körnige Trübung der Intercellularsubstanz und Verfettung, Schrumpfung und Granulirung der Knorpelzellen. — Die Knochensubstanz, welche im höchsten Alter in den Knorpeln noch vorhanden ist, nimmt unter der Osmium-Säure-Behandlung eine auffallend schwarze Farbe an und stellt sich in dieser Reaction dem Fett viel näher als alle übrigen Gewebe. Ob dies auf einer Degeneration dieser histologisch sonst unveränderten Knochenbäkchen beruhe, habe ich nicht feststellen können, unter ganz gleicher Behandlung tritt

---

1) Studien aus d. physiol. Instit. z. Breslau 1863.
2) Zeitschr. für wissensch Zoologie XVI.
3) Strickers Gewebelehre pag. 75.

in früheren Lebensperioden dieses Verhalten der Knochensubstanz gegen Osmiumsäure nicht ein, im Gegentheil bleibt dort die Knochenmasse am hellsten und nimmt nur einen leicht gelbbräunlichen Farbenton an. Noch deutlicher als an den Kehlkopfknorpeln sind diese unter Erweichung vor sich gehenden Involutionsprocesse an senilen Rippenknorpeln zu beobachten. Ueberall aber sind die Principien, nach denen die Auflösung geschieht, die gleichen, wie sie für ähnliche Processe (bei senilem Schwund der platten Knochen) bereits von Virchow [1]) und Maier [2]) erkannt wurden. Besonders auf die Rippenknorpel [3]) und ihre senilen Degenerationen lassen sich die für die Kehlkopfknorpel angegebenen Beobachtungen unmittelbar übertragen: auch hier entsteht, nach Degeneration und Erweichung des Knorpels, spongiöses, mit Markräumen gefülltes Knochengewebe, welches unter Umwandlung des rothen Markes in Fettmark rareficirt und endlich bis auf eine dem Perichondrium anliegende Knochenschale völlig schwindet. Dass sich diese Erscheinung, wie es nach Dechambre [4]) der Fall sein soll, bei Weibern nur auf die erste und zweite Rippe beschränke, habe ich nicht bestätigt gefunden, dagegen ist richtig, dass die oberen Rippen früher befallen und daher post mortem hochgradiger verändert angetroffen werden als die unteren. Selten erreicht bei den Rippen der Verknöcherungsprocess den Sternalansatz, aber oft verwandeln sich schon früher die Kapselbänder der Rippenknorpel in Knochensubstanz, so dass gleichsam knöcherne Scheiden entstehen, welche Fortsetzungen des Brustbeins zu sein scheinen und die verdünnten Rippenknorpels im Innern enthalten [5]).

Den Altersveränderungen der hyalinen Knorpel schon etwas ferner stehen diejenigen der Faserknorpel, welche von Luschka [6]) in seiner Abhandlung über die Altersveränderungen der Zwischenwirbelknorpel genauer beschrieben sind; auch bildet hier die Auflagerung der Knorpelsubstanz auf ihren Nährboden: die Spongiosa der Wirbelkörper, einen Factor, welcher die Ernährungsstörungen des Knorpels unter einem erheblich anderen Bilde auftreten lässt.

Aehnliches muss für die Gelenkknorpel der Röhrenknochen berücksichtigt werden, bei denen ausserdem noch mehr als bei den Zwischenwirbelknochen mechanische Momente ins Spiel kommen.

---

1) Sitzber. der med.-physik. Gesellsch. zu Würzburg 1854.

2) Virch Arch. VII, 2.

3) Kölliker, Gewebelehre. V. Aufl., pag. 198.

4) Dechambre, Arch. gén. de méd. 1835.

5) Gernet, de siccitate senili, pag. 13. — Thompson, Brit. med. Journ. 1877. 837.

6) Virch., Arch. IX, pag. 311.

Vergleicht man nun mit den bisher betrachteten physiologischen Texturveränderungen der Kehlkopfknorpel diejenigen Zustände dieses Gewebes, welche unter pathologischen Verhältnissen sich entwickeln, so findet schon von vornherein die bis in die neueste Zeit discutirte Frage, ob überhaupt das Knorpelgewebe activ an entzündlichen Ernährungsstörungen sich betheiligen könne, theilweise Erledigung. Denn wir haben gesehen, dass schon unter der Wirkung der einfachen Lebensbedingungen Knorpelzellen proliferiren und sich eventuell in ein verwandtes Gewebe der Bindesubstanzen umwandeln können; in noch viel ausgedehnterem Maasse tritt diese Lebensfähigkeit der Knorpelzellen bei entzündlichen, pathologisch erhöhten Reizzuständen hervor, vorausgesetzt, dass dieselben nicht eine Höhe erreichen, welche die Nekrose des Knorpelgewebes unmittelbar zur Folge hat.

Für das Verständniss der pathologischen Texturveränderungen der Kehlkopfknorpel empfiehlt es sich von experimentellen Versuchen auszugehen, weil bei diesen die gesetzten einfachen pathologischen Bedingungen am vollständigsten zu übersehen sind. Ueberdies haben wir gerade in den beim Luftröhrenschnitt durchtrennten Trachealringen ein entsprechendes Untersuchungsobject, dessen Schicksale neben den durch Perichondritis bewirkten Knorpelveränderungen auch praktisch das grösste Interesse haben.

Dass die Zellen des hyalinen Knorpels überhaupt proliferationsfähig seien, wurde zuerst von Donders und H. Meyer [1]) beobachtet.

Dieselben sahen in den senescirenden Rippenknorpeln neben der streifigen Entartung der Grundsubstanz die Knorpelzellen „zu grossen dichtgedrängt besetzten Zellnestern" umgewandelt. Aber bereits im Jahr 1823 hatte Beclard experimentell das Verhalten des Knorpels bei traumatischen Läsionen und die Regenerationsfähigkeit dieses Gewebes an Rippen studirt, welche er vom Perichondrium entblösste; er fand, dass der Knorpel selbst keinerlei Granulationen producire, sondern dass von der Umgebung aus der Substanzverlust gedeckt würde. Ebenso lässt E. H. Weber [2]) durch die perichondralen Ueberzüge die Wiedervereinigung getrennter Knorpel erfolgen. Nach Billroth [3]) heilen Knorpelfracturen unter Vascularisation der Fragmente nach vorausgehender partieller Resorption durch verknöcherten Callus; im entzündeten Knorpel selbst bemerkte der genannte Autor [4]) erst 10 — 14 Tagen nach merkliche Veränderungen. Der nun immer mehr allgemeine Geltung gewinnenden Ansicht, das Knorpelgewebe verhalte sich bei allen Entzündungen und Verletzungen

1) Müllers Archiv 1846.
2) Hildebrandts Anatomie I, 305.
3) Handbuch d. Chirurg. III, 2.
4) Beiträge z. pathol. Histologie 1858.

passiv schliessen sich auch die Untersuchungen von Popp [1]) an, welcher am Proc. enisformis des Hühnchens experimentirte und keine Reaction der Knorpelzellen bemerkte, ferner Archangelsky [2]), der vom Perichondrium ausgehendes Bindegewebe in die Knorpelwunde eindringen und dieses allmälig zu wahrem hyalinen Knorpel sich umwandeln sah. Mit ihm stimmt Barth [3]) überein, obgleich er selbst hervorhebt, dass das Bindegewebe sich an einen unebenen Knorpelrand anlege. Die Einzigen, welche schon zu dieser Zeit — Ende der 60er Jahre — eine Activität der Knorpelzellen nach entzündungserregenden operativen Eingriffen beobachteten, waren Reitz [4]), welcher angiebt, dass die Knorpelzellen der Wundflächen am Trachealknorpel theils sich in die Länge zögen, theils den Kern einbüssen, theils lange Fortsätze bis weit ins Wundlumen hineinsenden, die ihrerseits mit ähnlichen vom Gegenrande verschmölzen. Und ausserdem Böhm [5]), der dem Knorpel in geringerem Grade die Fähigkeit, an der Granulationsbildung theilzunehmen, zuerkennt.

Im Jahre 1871 erschienen dann in Wien zwei Arbeiten von Hutob und Lang [6]), die wohl beide zunächst die Stricker'sche Eiterungs-Theorie illustriren sollten, für die vorliegende Frage aber insofern von Wichtigkeit sind, als bssonders durch die Untersuchung von Hutob die Proliferationsfähigkeit der Knorpelzellen nach Entzündung erregenden Reizen ausser Zweifel gestellt wurde; wenn er auch, wie Lang für die wuchernden Knochenkörperchen, nur die regressiven Metamorphosen der jungen Zellabkömmlinge — mit anderen Worten die Umwandlung derselben zu Eiterzellen — vor Allem ins Auge fasst. Durch Heitzmann's [7]) Untersuchungen über das Protoplasma wurden endlich die Knorpelzellen in Bezug auf ihre Lebensfähigkeit zur vollen Geltung gebracht und der übrigen „lebenden Materie" ebenbürtig an die Seite gestellt.

Gegen Heitzmann's Beobachtungen, soweit dieselben die Ernährung des Hyalin-Knorpels betreffen, wandte sich Colomiatti [8]) und wurde von Grenzmer (l. c.) und Ewetzky [9]) unterstützt, welche beide etwa gleichzeitig mit Schklarewsky [10]) eingehende Untersuchungen über die Reaction des hyalinen Knorpels bei verschiedenen Reizen anstellten. Alle drei zuletzt genannten Untersucher kommen darin überein, dass eine der Reizungsstelle zunächst gelegene Zone des Knorpels degenerire,

---

1) Popp, Entzünd. im Knorpelgewebe. Inaug.-Diss. Königsberg 1869.
2) Archangelsky, Centralblatt 1868.
3) Centralblatt 1869. Nr. 40.
4) Sitzungsber. d. Wiener k. k. Akad. 1867.
5) Inaug.-Diss. Anat. d. Gelenke. 1868.
6) Wiener med. Jahrbücher 1871.
7) Wiener med. Jahrb. 1873.
8) Colomiatti, Riv. clinica, V. 2, 1874.
9) Centralblatt 1875. No. 16.
10) Schl., Inaug.-Diss. Petersburg 1875.

während entfernter gelegene Zellen in Proliferation gerathen, trotzdem wird hauptsächlich vom Perichondrium aus die eigentliche Heilung, speciell die Regeneration neuen Knorpelgewebes bewirkt. Hiermit stimmt auch Peyraud [1]), der ein Jahr später etwa gleiche Versuche anstellte, überein [2]).

Wenn dennoch M. Cadiat [3]), Professeur agrégé à Paris, noch heutzutage auf einem andern Standpunkt steht, so lässt sich dagegen nur einwenden, dass er denselben wohl in einer weniger subjectiven Weise hätte darlegen und vielleicht auch etwas näher begründen dürfen.

Meine eigenen experimentellen Untersuchungen über Knorpelregeneration und Knorpelentzündung stützen sich auf Material, welches tracheotomirten Hunden entnommen wurde; die Schicksale der Trachealknorpel wurden bis zum 60sten Tage verfolgt, nachdem die Wundränder 24 bis 48 Stunden lang durch die eingelegte Trachealcanüle klaffend erhalten und übrigens wie nach einer beim Menschen vorgenommenen Tracheotomie behandelt waren.

Die Resultate dieser Versuche, welche im Wesentlichen mit denen der eingehenden Arbeiten von Genzmer [4]) und Ewetzky [5]), übereinstimmen, muss ich dennoch kurz recapituliren, da einerseits einige kleine Verschiedenheiten zwischen der Heilung von Trachealwunden und den von Genzmer und Ewetzky gesetzten Knorpeldefecten bestehen und anderseits nur auf Grund genauer Kenntniss dieser primären Knorpelläsionen diejenigen Structurveränderungen zu verstehen sind, welche bei secundären — z. B. durch Perichondritis bedingte — Knorpelaffectionen auftreten.

Die erwähnten geringen Verschiedenheiten berühren aber nicht principielle Fragen, sondern erklären sich aus der anders gearteten Ernährung dieses Untersuchungsobjectes, wie ja auch zwischen den Ewetzky'schen und Genzmer'schen Resultaten sich aus dem gleichen Grunde geringe Differenzen ergaben.

Die Trachealknorpel mittelgrosser Hunde, welche an Volumen denen 3 — 6 jähriger Kinder gleichstehen, zeigen auch in ihrer Structur von diesen kaum merkliche Unterschiede. In gleicher Weise gruppirt sich bei beiden das eigentliche Knorpelgewebe in eine subchondrale aus 5 — 6 Schichten platter linsenförmiger Zellen bestehende Zone und in eine centrale aus haufen-

1) Compt. rend. T. 84. 1877.

2) Vergl. auch: Schwalbe, Jen. Ges. d. Naturwiss. 1878; Cassowitz, Centralbl. 1877; Klopsch, Zeitschr. f. klin. Med. 1855; dann: Dörner: de gravior. quib. cartil. mut. 1798. Redfern, Monthly Journ. of med. 1851. X, Scholz, Herz, Schaffner, Ranke, Fichte: üb. Enchondrom, Inaug.-Dissert. 1843 — 1855. Neumann, Arch d Heilk. 1870. X. p. 414. Legros, Gaz. med. de Paris 1879 Nr. 66. Uhle u. Wagner, allgem. Patholog. VII. Aufl. 1876. Pag. 563.

3) M. Cadiat, leçons d'anal. générale. 1878 pag. 95: „Quoiqu' aient ecrit les Allemands c'est absolument contraire à toute saine doctrine, que d'admettre l'inflammation de tissus (cartilagineux) non vasculaires.“

4) Virch. Arch. l. c.

5) Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Zürich. Heft III. 1875.

weis beisammengelagerten grossen mehr runden 2 — 3 zelligen Kapseln zusammengesetzte. Bei Hunden sind diese Gruppen schärfer von einander getrennt als beim Menschen, oft durch elastische Fasern den Scharpey'schen Linien entsprechend contourirt. Ueberall ist die periphere Randzone oder Cambium-Schicht, wie sie mit Recht genannt werden kann, auf der lateralen Fläche bedeutend stärker entwickelt als auf der medianen, der Schleimhaut zugekehrten.

Die Veränderungen nun, von denen ein scharf durchschnittener Trachealknorpel betroffen wird, hängen offenbar zumeist vom ganzen Verlauf der folgenden Wundheilung ab, so das man nicht generalisirend von einer stets in nächster Nähe der Knorpelwunden vorhandenen atrophischen Zone und einer stets darauf folgenden Proliferations-Zone sprechen kann, wie es vielleicht etwas zu streng sowohl von Ewetzky als von Genzmer betont wird. Es scheint mir sogar nicht unmöglich zu sein, dass auch eine Knorpelwunde per primam intentionem heilen könne, selbstverständlich nur unter ganz besonders günstigen mechanischen und individuellen Bedingungen und unter absoluter Fernhaltung aller Entzündungsreize. Wenn ich auch hierauf hin nicht besondere Versuche angestellt habe, da ich stets die Bedingungen denen einer beim Menschen vorgenommenen Tracheotomie möglichst gleichstellte und stets eine Canüle einlegte, so glaube ich doch in Folge eines Präparates, bei dem ein nach oben gelegener Trachealring per primam geheilt, zu dem angedeuteten Schlusse berechtigt zu sein. Dort findet sich nämlich, dass entsprechend der als Längsfurche in der Schleimhaut markirten Narbe nicht alle auf dieser Strecke gelegenen Trachealringe am 34sten Tage die gleichen Veränderungen zeigen, sondern der zumeist nach oben gelegene, den bei dem ausgiebig durch fünf Ringe geführten Schnitt die Trachealcanüle nicht zum Klaffen brachte, zeigt nur eine in die innere Cabiumschicht eindringende Knorpelwucherung genau an der Stelle der Schleimhautnarbe, während der Knorpelring übrigens völlig unverändert ist. Ich deute diesen Befund so, dass an dieser Stelle das äussere Perichondrium und der Knorpel per primam heilten, während vom inneren Perichondrium aus im Verlauf der unter complicirteren Verhältnissen vor sich gehenden Heilung der Schleimhaut die betreffende Knorpelwucherung eintrat.

Für gewöhnlich gehen andere Veränderungen auch am einfach durchschnittenen Trachelknorpel vor, die erst secundär eine Heilung nach sich führen. Der allgemeine Gang dabei ist der, dass vom Perichondrium aus zunächst bindegewebige Elemente auftreten, welche sich unter Umständen später in hyalines Knorpelgewebe umwandeln können; der Knorpel selbst spielt bei diesem Processe nur eine untergeordnete Rolle. Dennoch ist dieselbe, und zwar von Anfang an, nicht so arm an Structurveränderungen, als es auch noch nach den neuesten Arbeiten erscheinen könnte.

Schon nach 48 Stunden kann man am Ende des durchschnittenen Trachealringes ein wohl passives, durch Wasseraufnahme bedingtes Aufquellen der Intercellularsubstanz bemerken, welches sich, wie auch Genzmer fand, ausser durch die sichtbare Volumszunahme durch leichtere Imbibitionsfähigkeit resp. Tinctionsfähigkeit der gequollenen Zone zu erkennen giebt. Die Knorpelzellen liegen in grösseren Abständen von einander; besonders auffallend ist dies an der äusseren Randschicht, welche am 3. bis 5. Tage zuweilen förmlich wulstig über das durchschnittene Perichondrium hervorquillt.

Nach 5 Tagen sind bereits merkliche Aenderungen am Schnittrande des Knorpels eingetreten, derselbe ist durchgehends rauh, mit mannigfach verschieden gestalteten Höckern bedeckt; diese Rauhigkeit resultirt weniger daraus, dass angebrochene und resorbirte Knorpelkapseln lacunenartige Einbuchtungen in den Knorpel hineinbilden, als vielmehr aus einer ungleichmässig vorschreitenden Resorption der aufgequollenen Intercellularsubstanz von Seiten des anliegenden Granulationsgewebes. Hierbei verhalten sich die nächstgelegenen Knorpelzellen-Bezirke nicht passiv. Ein Theil der Zellen geht ohne Frage zu Grunde; man erkennt dies an den unter Schrumpfung des Kern immer massenhafter auftretenden Vacuolen, zu denen sich im eigentlichen Protoplasma Fetttropfen hinzugesellen. Anderseits bemerkt man aber und zwar gerade in der Nähe des Resorptionsrandes schon zu dieser Zeit in Wucherung begriffene Knorpelzellen: statt 2 oder 3 nebeneinander gelagerter und von einer differenten Hülle umgebener Zellen sieht man dieselben zu 6, 8 und 10 zusammen liegen und zwar in Formen, die völlig im Jugend- oder embryonalen Zustande befindlichen Knorpelzellen entsprechen. Diese Formen sind allerdings mit denen des Granulationsgewebes vom 4. — 8. Tage so identisch, dass es schwer ist zu sagen, ob sich diese jungen Knorpelzellen nach eventueller Resorption der Intercellularsubstanz in ihrer übrigen Entwiklung von denen des gewöhnlichen Granulationsgewebes unterscheiden. Die bereits erwähnten lacunenartigen Einbuchtungen am Resorptionsrande, welche gewiss geöffneten Knorpelkapseln entsprechen, trifft man immer um diese Zeit angefüllt mit ovalen und kurzspindligen Zellen.

In späterer Zeit, aber doch schon vom 10. — 15. Tage an, participiren an diesen von einem sehr lebhaften Stoffwechsel zeugenden Veränderungen auch entfernter liegende, bislang nicht sichtbar betheiligte Zonen. Man sieht dann hinter der dem Schnittrande zunächst liegenden, durch reichlichere und klarere Intercellularsubstanz noch immer ausgezeichneten Zone, die Knorpelzellnester dichter gefüllt und von jungen dunkler granulirten Knorpelzellen durchsetzt. Zu einer Zeit, in welcher das zwischen den Enden des durchschnittenen Trachealrings gelegene Granulationsgewebe von weiten Gefässen noch reichlich durchzogen ist, finden sich im Knorpel in der Nähe des Schnittrandes mitunter

Zellen von meist spindlig gestreckter Gestalt, feingranulirtem Protoplasma und scharf hervortretendem ovalen Kern, welche interstitiell gelegen, offenbar nicht ursprünglich dem Knorpel angehörten, sondern die als Abkömmlinge von Wanderzellen zu betrachten sind, welche vom Granulationsrand her den Weg in die erweichte Intercellularsubstanz fanden. Sowohl für diese Zellen als für die am Rande wuchernden Knorpelzellen muss als Ernährungsquelle wohl mehr der Resorptions- resp. Granulationsrand als das Perichondrium in Anspruch genommen werden. Unter diesen Vorgängen schreitet der Heilungsprocess, vorzüglich auf progressiven Metamorphosen des Granulationsgewebes beruhend, vor. Aber bereits am 16ten Tage konnte ich in einem Falle deutliche Regeneration jungen Knorpelgewebes constatiren und zwar von zwei Seiten her, erstens von den dem Schnittrande zunächst gelegenen Partien des Perichondrium aus und zweitens ausgehend von Knorpelzellnestern, welche der Schnittfläche anliegen. Die vom Perichondrium ausgehende Neubildung von Knorpelgewebe ist in den letztgenannten Arbeiten, besonders von Genzmer (l. c.) so eingehend und klar beschrieben, dass darüber nichts Weiteres hinzugefügt zu werden braucht, dagegen ist die zweite Art der Knorpelregeneration in dieser Weise nirgends genauer beobachtet und möchte ich daher den betreffenden Befund kurz feststellen.

An Flächenschnitten, welche parallel der Krümmungsebene der Trachealringe angelegt wurden, sieht man um diese Zeit — am 16. Tage — den Schnittrand im Allgemeinen glatt, ohne wesentliche Erhabenheiten und Vertiefungen, die nächstliegenden Knorpelzellen haben meist eine langgestreckte linsenförmige Gestalt angenommen, als wenn sich die äussere subperichondrale Randzone des Knorpels auch über die durchschnittene Stelle erstreckte. Nur an einer Stelle bietet sich plötzlich ein ganz anderes Bild: Hier bemerkt man das die ganze Knorpelschnittfläche überziehende und bereits in lange Narbenfasern umgewandelte Bindegewebe durch junges Knorpelgewebe buckelförmig abgehoben. Letzteres grenzt sich gegen das Narbengewebe hin scharf ab, während es in das Knorpelgewebe ganz allmälig übergeht. So nämlich, dass, vom unveränderten Knorpel beginnend, erst mehrere proliferirende Knorpelzellnester, noch immer in reichliche Intercellularsubstanz eingebettet, auftreten. Dem Rande näher rückend nimmt die Proliferation unter entsprechender Abnahme der Intercellularsubstanz mehr und mehr zu, bis sich nicht mehr in Gruppen zu trennende Knorpelzellen mit grossen Kernen anschliessen, diese nehmen dichter gedrängt immer unregelmässigere Formen an, so dass schliesslich ein Gewebe entsteht, welches embryonalem Knorpel ganz gleich ist, das aber anderseits, da viele der jungen Knorpelzellen eine kurze Spindelform haben, leicht mit Granulationsgewebe verwechselt werden kann und aus diesem Grunde vielleicht bisher nicht richtig gedeutet wurde. Ebenso ist bei der perichondralen Knorpelneubildung eine Betheiligung der präexi-

stirenden Knorpelzellen ausser Frage, schon bei mittlerer Vergrösserung ist dies in der auf Taf. IV, Fig. 2, c. dargestellten Weise sichtlich. Von den 5 — 6 Schichten linsenförmiger Zellen der Randzone ist nichts mehr vorhanden und wenn man auch für diese von jeder eigenen Proliferation ganz absieht und ihr Verschwinden durch Resorption vom jungen andringenden Knorpelgewebe aus erklärt, so kann man sich doch beim Anblick massenhaft gefüllter und gleichsam gesprengter Zellnester, wie sie in der nächst tieferen Schicht sich anschliessen, der Ansicht nicht erwehren, dass wenigstens ein Theil des neuen Knorpelgewebes von hier aus entstünde.

Eine isolirte Entstehung von Knorpelinseln in dem zwischen die Knorpelwundränder eindringenden Granulationsgewebe habe ich nirgends entdecken können, wohl aber stiess ich bei der hierauf hin vorgenommenen Untersuchung auf eine Fehlerquelle, welche leicht zu einer diesbezüglichen irrigen Anschauung führt. Es können nämlich in der That bei den in angegebener Weise angelegten Horizontalschnitten, Präparate producirt werden, in welchen zweifellos, ganz unabhängig von den beiden Knorpelenden des durchschnittenen Trachealringes und rings umgeben von echtem narbigen Bindegewebe, eine oder zwei Knorpelinseln auftreten. Dieser Befund schreibt sich aber daher, dass bei der Heilung des Trachealschnittes die Wunde nicht nur von rechts nach links in der Querrichtung sich zusammenzieht, sondern dass eine viel augenfälligere Contraction in der Längsrichtung derselben stattfindet, in Folge deren die Trachealringe nicht nur näher aneinander rücken, sondern sogar über, resp. vor einander verschoben werden können. Dadurch liegen oft die Spitzen des nächst tieferen durchschnittenen Trachealringes in derselben Ebene, wie der höher liegende Trachealknorpel und können so auf einem der Krümmungsebene dieses letzteren entnommenen Präparat, wie gesagt, als isolirte Knorpelinseln erscheinen. Zudem wird im Verlauf der narbigen Heilung jeder Knorpelring für sich mehr oder weniger hochgradig verkrümmt, wie dies schon am 23. Tage in geringem Grade an Fig. I, g., Taf. IV kenntlich ist. Diese Verbiegung ist wohl vorzüglich als Wirkung der transversalen Musculatur im häutigen Theil der Trachea aufzufassen, indem zuerst eine Auswärts-Krümmung der durchschnittenen Tracheal-Ring-Enden erfolgt, zu der sich erst später eine dem Narbenzug zuzuschreibende Aufwärts- oder Abwärts-Biegung hinzugesellt. Alle diese Umstände können dazu beitragen, sellbstständig im Bindegewebe entstandene Knorpelinseln vorzutäuschen.

Ob jemals bei solchen per secundam intentionem geheilten Tracheotomien, wie an anderen Knorpelwunden eine vollständige restitutio ad integrum durch neu gebildetes Knorpelgewebe eintritt, wage ich nicht zu entscheiden; bis zum 60. Tage habe ich diesen Augang bei Hunden nicht beobachten können und scheint auch beim Menschen, wie ich aus einigen wenigen mir zugänglichen Untersuchungsobjecten schliesse, nur eine bindegewebige

Vereinigung der durchschnittenen Knorpelenden definitiv stattzufinden. Solche bindegewebige Narben trifft man schon vom 50. Tage an, dieselben ändern sich bis zum 60. Tage gar nicht; sie sind zusammengesetzt aus feinfaserigem Bindegewebe, welches sich an den im Allgemeinen ebenen Knorpelrand in der Weise anschliesst, dass die Fasern mit ihren Enden in den Knorpelrand auf eine ganz kurze Strecke hin sich einsenken, so dass man bei sehr starker Vergrösserung denselben in einer Sägelinie gezackt sieht und in den Thälern eine oder zwei Fasern erkennt, welche sich mit dem Narbengewebe verflechten.

In die Knorpelwunde eingebrachtes Zinnoberpulver findet sich, wie bereits bekannt, nie in irgend einer Knorpelzelle später wieder, sondern verbleibt theils in loco an stabile Bindegewebszellen gebunden, theils wird es im Verlauf der Lymphgefässe verschleppt.

Nach 60 Tagen fand sich in einem Falle, dass das Bindegewebe sich im Centrum des durchschnittenen Trachealknorpels weit tiefer hinein erstreckte als an den Randzonen, wodurch ein trichterförmiges Hineinwuchern der Narbe in den wie ausgehölten Knorpel entstand. Es ist diese Erscheinung wohl aus der central geringeren Widerstandsfähigkeit des Knorpels herzuleiten, welche vielleicht nach vorausgegangener Erweichung das Bindegewebe eindringen liess.

Bei alle diesen Zuständen ist wohl zu berücksichtigen, dass sowohl individuelle Einflüsse als Zufälligkeiten im Verlauf des Heilungsprocesses für diese Texturveränderungen der Knorpel von der weitestgehenden Bedeutung sind. Diese Verhältnisse veranlassten Schklarewsky (l. c.) sogar zu dem Schluss, dass bei eiternder Wunde die Knorpelvereinigung durch bindegewebige Narbe, bei nicht eiternder aber durch neu gebildetes Knorpelgewebe erfolge. Die Mannichfaltigkeit in den feineren Structurveränderungen ist so gross, dass nicht einmal ein Knorpelende desselben Trachealringes sich wie das andere verhält, dass oft sogar ganz erhebliche Differenzen in der Reaction beider auf den scheinbar gleichen Reiz vorkommen.

An diese experimentellen Beobachtungen reiht sich die Untersuchung eines Präparates, welches ich der Güte des Herrn Dr. Mayr verdanke. Es handelt sich hier um eine gut verlaufene Tracheotomie, welche nach fast drei Jahren zur Section kam.

Der nach verschiedenen Richtungen interessante Fall verlief klinisch folgendermassen: Der 3 jährige M. B., kräftiges gut entwickeltes Kind, kam unter den Symptomen ausgesprochener Laryngealstenose in ärztliche Behandlung. Laryngoskopisch wurde eine intensive croupöse Laryngitis constatirt. Nach vergeblicher Anwendung der gebräuchlichen Mittel wurde endlich, als bereits hochgradige Cyanose, Asphyxie, Kühlwerden der Extremitäten eingetreten war, von den Eltern die Vornahme der Tracheotomie gestattet. Die Operation verlief ohne üble Zufälle. Nach Einführung der Canüle wurden mittels eines elastischen Katheders massenhaft fetzige Membranen, Schleim und schmierig eitriger Brei durch Aufsaugen aus den Bronchien entleert.

Hiernach musste einige Zeit die künstliche Respiration eingeleitet werden, dann aber erholte sich das Kind und befand sich am 6. Tage nach der Operation so wohl, dass die Entfernung der Canüle versucht werden konnte; dieser Versuch scheiterte an der sofort eintretenden Athemnoth, Asphyxie, Cyanose, so dass vorläufig von der Herausnahme der Canüle Abstand genommen werden musste. — Am 10ten Tage stellte sich plötzlich Fieber ein und es entwickelten sich, damals epidemisch auftretend, Morbillen, an welche sich eine doppelseitige catarrhalische Pneumonie anschloss. Obgleich die Lösung nur langsam erfolgte, so dass noch 6 Wochen später der Schall über den früher infiltrirten Stellen nicht völlig aufgehellt war, so verlief doch auch diese Krankheit im Allgemeinen wider Erwarten günstig. Zwei Monate nach Vornahme der Tracheotomie war das Kind vollständig wiederhergestellt, bis auf die Nothwendigkeit, auch jetzt die Canüle fortwährend zu tragen, da sich bei jedem Versuch dieselbe zu entfernen, sofort die höchste Athemnoth unter den Erscheinungen der Trachealstenose einstellte [1]. Bis zu einer gewissen Höhe liess sich die Canüle ohne Gefahr entfernen, wurde aber dieser bestimmte Punkt überwunden, so erfolgten äusserst stürmisch die erwähnten Zufälle. Die laryngoskopische Untersuchung wurde durch die weit nach hinten zurückgesunkene Epiglottis bedeutend erschwert.

Die ursprünglich eingeführte weite Trachealcanüle musste bereits in der 5. Woche nach ber Operation durch eine engere ersetzt werden, da erstere durch unkundige Hand zufällig herausgenommen, sich nicht wieder reponiren liess.

Ueber zwei Jahre später kam das Kind, das in der Zwischenzeit übrigens ganz gesund war und fortwährend die Canüle getragen hatte, wiederum in ärztliche Behandlung und starb einige Monate später. Die Section ergab Wirbelsäulen-Caries und allgemeine Tuberkulose, der Tod war bei fettiger Degeneration der Herzmusculatur durch Lungenödem erfolgt.

Ich liess bei der Herausnahme der Halsorgane rings um die noch in der Trachea liegende Canüle eine Partie der äusseren Haut stehen, um die Lagerungsverhältnisse dieser Theile völlig ungeändert zu Gesicht zu bekommen. Nach Eröffnung der Trachea in der hinteren Mittellinie zeigt sich, dass die Schleimhaut bis zur Bifurcation herab intensiv geröthet, gewuchert und vielfach gewulstet ist; letzteres besonders an der vorderen Wand entsprechend der Ausdehnung der Canüle. Am meisten aber fällt auf, und ergiebt sich als Grund für die Verlegung der Luftröhre nach Herausnahme der Canüle, eine mächtige Schleimhautfalte, welche sich an der rechten Seite von vorn und oben nach hinten und unten hinzieht und die klappenartig das ganze Lumen der Trachea auszufüllen im Stande ist. Der obere Ansatzpunkt dieser Klappe befindet sich in der Höhe des oberen Mundwinkels am unteren Rande des 1. Trachealringes, von da läuft sie abwärts bis zum oberen Rande des 4. Trachealringes.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Präparates zeigt, dass, während bei der Operation der Ringknorpel und die ersten drei Trachealringe durchschnitten wurden, nur mehr der 2. Trachealring klafft und seine verdickten Enden der Fistelöffnung seitlich anlegt. Der Ringknorpel ist durch eine 4 mm. breite, der Dicke des Knorpels entsprechende bindegewebige Narbe wieder geschlossen; das Narbengewebe setzt sich den verdickten Knor-

---

1) Vergl.: W. Koch in Langenbeck's Arch. XX, 29. 1877.

pelenden in der soeben geschilderten Weise an, von neu gebildetem Knorpel ist Nichts zu erkennen. Dagegen ist sowohl der erste als der dritte Trachealring durch eine knorpelige Narbe in der vorderen Mittellinie wieder geschlossen. Das Gewebe des dritten zeigt hier nicht die regelmässig disseminirten Knorpelzellnester der normalen Trachealknorpeltextur, sondern kleinere Knorpelzellen sind columnenartig in der Dickenrichtung des Knorpels angeordnet, dieselben gehen nach dem Perichondrium hin in dieses wie das ältere Knorpelgewebe über, dagegen ist der Uebergang des ursprünglichen Knorpelgewebes in das neu gebildete wie in dem experimentellen oben beschriebenen Fall ein ganz allmäliger und in Nichts von jenem unterschieden. Der erste Trachealring ist in seiner oberen Hälfte ohne irgend erkennbare Texturveränderungen geschlossen, und nur an der der Schleimhaut zugekehrten Fläche dringt ein prismatischer Keil neu gebildeten Knorpelgewebes in den Ring bis etwa zur Mitte seiner Dicke vor.

Es entspricht dieses Bild ganz dem auf pag. 36 geschilderten, und glaube ich auch hier eine theilweise per primam erfolgte Heilung dieses Knorpels annehmen zu müssen, um so mehr, als dieser Ring bei der Operation sicher durchschnitten wurde und hier der Einwand: es möge sich vielleicht nur um eine Knickung handeln und in Folge deren an der medianen Fläche eine Wucherung von Knorpelgewebe entstanden sein, nicht zutreffen kann. Der zweite, durch die Canüle gesperrt gehaltene Trachealring zeigt an seinen Enden ein dem Ringknorpel und dem der 60tägigen Trachealnarbe beim Hunde völlig identisches Verhalten.

Die hier gemachten Mittheilungen stimmen im übrigen mit den Befunden einer 15 Jahre nach der Operation zur Untersuchung gekommenen Tracheotomie-Narbe, welche soeben von Flesch [1]) veröffentlicht wird, so vollkommen überein, dass von einer genaueren Betrachtung hier Abstand genommen werden kann. Auch in diesem Fall war nur ein bindegewebiger Verschluss der betheiligten Trachealringe erfolgt.

Wenn somit nach physiologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen feststeht, dass überhaupt die Zellen des Hyalinknorpels proliferationsfähig sind und in entzündliche Wucherung versetzt werden können, so wird es sich bei Betrachtung der für die Praxis wichtigsten Kehlkopfknorpelerkrankung der secundär durch Perichondritis hervorgerufenen Caries und Nekrose weniger darum handeln zu untersuchen, ob sich auch hier Knorpelzellen activ betheiligen, sondern man wird nunmehr sofort nach der Art der Entstehung dieser Affection und nach dem consecutiven Verhalten des Knorpelgewebes fragen dürfen.

Für die Enstehung der stets vorausgehenden Perichondritis ist die Möglichkeit einer primären Entzündung dieses straffen Bindegewebes bis in die neueste Zeit behauptet worden. Aber

1) Sitzungsber. d. med.-physik. Gesellsch. zu Würzburg vom 4. Jan. 1879.

schon der Umstand, dass selbst Ziemsen[1]) und Türck[2]) jeder nur zwei Fälle sogenannter primärer Perichondritis constatiren können (wobei obenein der eine Türck'sche Fall die Vermuthung secundär tuberkulösen Ursprungs sehr nahe legt), sowie das auch von beiden Autoren betonte ungleich häufigere Vorkommen dieser Affection nach traumatischen Insulten oder von der Schleimhaut fortgeleiteten chronischen Entzündungszuständen lässt diese vereinzelten Fälle primärer Perichondritis zweifelhaft erscheinen. Wie von Dittrich als traumatische Ursache der Druck des verknöcherten Ringknorpels gegen die Wirbelsäule erkannt wurde, so können besonders diese rein mechanisch ätiologischen Momente gewiss auch nach anderer Richtung hin so versteckt liegen, dass sie in ganz vereinzelten Fällen dem directen Nachweis sich entziehen. Anders ist es mit der schon von Albers ausgesprochenen Behauptung, nach welcher aus einer primären durch frühzeitige Verknöcherung bedingten Chondritis laryngea eine Perichondritis sich entwickeln kann. Diese Behauptung scheint auf guter Beobachtung zu beruhen und der zweite von Türck (l. c.) angegebene Fall dürfte zufolge seines anatomischen Befundes hieher zu rechnen sein. Es schreitet nämlich gerade in den ersten Jahren der Involution der früher beschriebene centrale Erweichungsprocess der Kehlkopfknorpel oft so rapide vor, dass die periphere Knochenschale selbst auf grössere Strecken mitergriffen wird. Wenn nun auch nicht, wie Albers will, dieser Process als Chondritis laryngea zu bezeichnen ist, so kann derselbe doch recht wohl zu tiefer greifenden Ernährungsstörungen im Perichondrium Veranlassung geben und unter sonst begünstigenden Umständen — gewiss auch durch die verminderte Festigkeit des Kehlkopfsceletts — zu einer Perichondritis führen.

Ungleich häufiger aber als traumatische oder primäre im Knorpel selbst zu suchende Ursachen liegt der Perichondritis und der folgenden Knorpelerkrankung eine Destruction der über dem Knorpel gelegenen Schleimhaut zu Grunde; und da unter den geschwürigen Schleimhautdestructionen des Larynx die im Gefolge von Lungentuberkulose auftretenden bei Weitem am häufigsten vorkommen, so ist auch die entsprechende Knorpelerkrankung meist eine Begleiterscheinung von Lungen- und Kehlkopftuberkulose, und wiederum ist es unter den Kehlkopfknorpeln die Cartilago arytenoidea, welche von dieser Affection am häufigsten betroffen wird. Soweit aus der von Heinze[3]) aufgestellten Uebersicht zu ersehen ist, fand derselbe unter 23 Fällen 13mal die Schleimhaut an der Basis der Aryknorpel von tuberkulösen Geschwüren ergriffen, welche hier meist bis zum Knorpel vordringen und Substanzverluste desselben veranlassen.

Ebenso wird bei den übrigen Krankheiten, welche Kehl-

---

1) Ziemsen, Handbuch der spec. Pathol. IV, pag. 333.
2) Türck, Kehlkopfkrankh. 1866. pag. 207 ff.
3) Heinze, Kehlkopfschwindsucht 1879. pag. 51.

kopfknorpelnekrose im Gefolge haben können — bei Typhus, Diphtherie, Rotz — der Aryknorpel mit Vorliebe befallen, in zweiter Linie folgt die Platte des Ringknorpels und demnächst Theile des Schildknorpels. In allen Fällen haben hier die primären Schleimhautgeschwüre das Gemeinsame, dass neben einer excessiven Infiltration der Mucosa und Submucosa gleichzeitig verminderte Herzaction stattfindet, so dass es sich bei Etablirung der in Frage kommenden sogenannten Geschwüre weniger um eine active Proliferation von Eiterzellen handelt, als um einen anämisch nekrotischen Zerfall, dem sich der Process im Knorpel secundär anschliesst.

Die Wichtigkeit dieser Verhältnisse auch für die Texturveränderungen im Knorpel veranlasst mich, einen kurzen Excurs zu machen auf die Entstehung und die Art der Kehlkopfgeschwüre überhaupt.

Die von Louis und Trousseau zuerst aufgestellte Ansicht, dass die meisten Kehlkopfgeschwüre durch reizende Einwirkung der Bronchialsecrete entständen, eine Theorie, welche von Louis bereits im Jahre 1825 dahin specificirt wurde, dass er nur den Inhalt verjauchender Cavernen für die Entstehung dieser Geschwüre verantwortlich machte, diese Anschauung wurde von neuem durch Rindfleisch zur vollen Geltung gebracht. Derselbe liess den giftigen Einfluss gewisser Bronchialsecrete an den mit diesen Stoffen zuerst in innigere Berührung und Reibung kommenden Stellen des Larynx im Auftreten specifisch tuberkulöser Geschwüre sich äussern. Nach dem Verschlucken dieser Sputa treten nach ihm, in ähnlicher Weise begründet, auch im Darm die bekannten tuberkulösen Geschwüre auf. Um so mehr gewinnt diese Erklärung an Bedeutung, als eine Selbstinfection des Organismus durch Bronchialsecrete für die Lunge selbst ausser Frage steht.

Dennoch möchte ich auf Grund zahlreicher Beobachtungen diese Anschauung etwas modificiren. Vor Allem ist zu berücksichtigen, dass, abgesehen von den einfach traumatischen oder durch Aetzung entstandenen, zwei Gruppen der Kehlkopfgeschwüre von einander zu trennen sind. Die einen, die ursprünglich einfachen Geschwüre, entstehen in der Art, dass — besonders am hinteren Stimmbandwinkel und an den Aryknorpeln — die vertical gerichteten Schleimhautfalten zunächst hypertrophiren. Diese Falten, welche bei jeder Contraction des Musculus interarytaenoideus gegen das Larynx-Innere hin vorspringen, sind normaler Weise nicht höher als die Basis, mit der sie dem Perimysium des contrahirten Musc. transversus aufsitzen; die zwischen ihnen liegenden selbstverständlich ebenfalls von oben nach unten längsgerichteten Thäler glätten sich bei Relaxation des Muskels völlig aus, die Falten verstreichen vollkommen und das gerade durch die Muskelcontraction massenhaft ausgepresste Secret der zahlreichen Schleimdrüsen fliesst ungehindert ab. Anders wenn bei chronisch wirkenden Reizen der Muskel besonders bei Husten-

stösen zu fortwährenden energischen Contractionen und die Drüsen zu aussergewöhnlich reichlicher Schleimabsonderung veranlasst werden, dann entsteht ein Zustand, der, klinisch als chronischer Katarrh bezeichnet, anatomisch in einer Hyperämie und Hypertrophie der Schleimhaut gerade dieser Stelle sich documentirt. Hier bemerkt man schon makroskopisch, dass sich die Schleimhaut zwischen den Aryknorpeln nicht mehr ausglättet, selbst wenn man am aufgeschnittenen Kehlkopf die Aryknorpel ad maximum von einander entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Horizontalschnitten aber nehmen sich die sonst etwa gleichseitig prismatischen Falten ganz anders aus. Dieselben haben an Dimension nach allen Richtungen hin zugenommen, besonders aber sind sie nach den Faltenhöhen hin keulenförmig ausgewachsen, haben Seitenfalten vorgetrieben und schliessen tiefe, vielbuchtige Thäler ein. Ueberall münden die an Grösse und Zahl vermehrten Drüsen, deren Secret nunmehr nur auf Umwegen und unter erschwerten mechanischen Verhältnissen abfliessen kann. Leicht kommt es nun an diesen Stellen zu Stagnation und Zersetzung des Secretes, zu Epithelverlusten in den Tiefen der Falten und zu geschwüriger Zerstörung der bereits mit Rundzellen reichlich durchsetzten tieferen Gewebsschichten. So entstehen fast alle jene bekannten längsstreifigen Geschwüre am hinteren Stimmbandwinkel, ferner beginnt in dieser Weise ein grosser Theil der Geschwüre an den Aryknorpeln und die unterhalb des ligamentösen Stimmbandtheiles gelegenen längsspaltenartigen Geschwüre; an dieser letzteren Stelle, welche doch wohl unzweifelhaft zum Larynx zu rechnen ist, kann man auch in gewissen Stadien die von Rindfleisch beschriebenen „Schleimperlen mit eitrigem Saume“ aus den Drüsenmündungen pressen, obgleich dies Heinze (l. c. pag. 80), wie er genau beschreibt, nicht gelungen ist.

Dass eine Einwirkung infectiöser Bronchialsecrete durch solch prädisponirende Veränderungen in der Schleimhaut begünstigt wird und grade bei den betreffenden kachektischen Individuen zu raschen und tiefgreifenden Destructionen führen könne, ist wohl unzweifelhaft; wann man aber eine darauf erfolgende kleinzellige Infiltration des Geschwürsgrundes und der Ränder für tuberkulös und wann für nicht tuberkulös erklärt, wird beim gegenwärtigen Stand der Dinge von der Stellung des Untersuchers zur Tuberkulosen-Frage abhängig sein.

Das bekleidende Epithel selbst ist anfangs bei diesen Processen wenig betheiligt; über alle Wucherungen hinweg bildet es nur einen Belag von etwa normaler Dicke, und nur die Drüsen und das um dieselben gelegene Bindegewebe sind hypertrophirt. Dieses Verhältniss bleibt auch bestehen, wenn es sich um eigentliche Polypenbildung — schleimigen oder festen sarcomatösen Charakters — handelt, deren nähere Beschreibung ich mir für einen anderen Ort vorbehalte, da es sich hier nur um die regressiven Metamorphosen der durch die Hypertrophie erzeugten Elemente handelt.

Den auf diese Weise zu Stande kommenden Geschwüren steht der durch tuberkulösen Zerfall bedingte Substanzverlust der Larynxschleimhaut als charakteristischer Repräsentant der zweiten Gruppe von Kehlkopfgeschwüren gegenüber.

Heinze, welcher richtig erkannte, dass die eigentliche Kehlkopftuberkulose mit einer subepithelialen Infiltration beginne, an welche sich später der Ulcerationsprocess anschlösse, beschreibt diesen letztern folgendermassen:

„Der Ulcerationsprocess beginnt, ohne dass es zu einer merklichen Erhe-„bung der über dem Tuberkel gelagerten Epitheldecke zu kommen braucht „oder kömmt, in dem Momente, in welchem die tuberkulöse Infiltration die „unterste Grenze der Epithelschicht erreicht hat. Auf diese erfolgt nun bei „allgemeiner tuberkulöser Infiltration, bedingt durch Neuablagerungen von „Tuberkeln und deren Nachrücken: bei in der Umgebung noch intacter „Schleimhaut schon durch den Tuberkel selbst, welcher innerhalb der durch „Infiltration noch nicht ausgedehnten Umgebung nicht Platz hat, ein Druck „welcher einestheils bewirkt, dass die oberflächlichste und äusserste Epithel-„lage einreisst, sich gewissermassen auffasert, anderntheils, dass die Epithe-„lien der untersten Schichten allmälig auseinanderweichen und Tuberkelzellen „zwischen sich durchtreten lassen. So entsteht ein Spalt, der einmal durch „die ganze Epithelschicht hindurchgedrungen, sich schnell zu einer trichter-„förmigen Oeffnung erweitert und durch nun beginnende Losstossung von „Tuberkeln, tuberkulös-infiltrirten Gewebstheilen etc. unaufhaltsam in Ge-„schwürs-Flächen und Formen von der verschiedenartigsten Gestalt sich ver-„wandelt.“ —

Hiernach müsste man sich vorstellen, dass eine in den tieferen Schichten der Mucusa beginnende Infiltration allmälig gegen das Epithel nach oben vorrückend durch stetiges Wachsen letzteres durchbräche und so das tuberculöse Geschwür darstelle. Dem aber widerspricht Heinze auf pag. 63, woselbst er als Regel anführt, „dass die Tuberkelansammlung im obersten Theile der Mucosa zuerst auftritt, unmittelbar unter dem Epithel.“

Nach meinen Beobachtungen verläuft die eigentliche Tuberkulose der Larynxschleimhaut und die Geschwürsbildung in der Weise, dass zuerst eine diffuse kleinzellige Infiltration im Verlauf der Lymphgefässe auftritt; bald in den tieferen Schichten der Schleimhaut, bald subepithelial kommt es dann zu mehr oder weniger circumseripten Zellanhäufungen, die vorerst noch von blutführenden Gefässen durchzogen sind. Von diesen dichter infiltrirten Stellen aus lassen sich nach allen Richtungen hin die durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbten Zellstränge der infiltrirten Lymphgefäse verfolgen. Endlich kommt es in den Heerden durch immer massenhafter auftretende kleine Rundzellen zu Compression der Gefässe und centraler Nekrobiose. Durch diesen Vorgang wird in den subepithealen Heerden auch das Epithel seiner Ernährungsgefäse beraubt und geht nach kurzer Zeit verloren (und zwar eher an den Stellen, welche mit dem weicheren Cylinderepithel bekleidet sind, später an den mit dem resistenteren Plattenepithel überzogenen Localitäten). Während bei den tiefer gelegenen Heerden die centrale Nekrobiose zu dem Bilde der sogenannten verkäsenden Tuberkel führt, welche sich weit

zwischen Drüsen und Muskeln hinein erstrecken können und besonders durch Zusammenfliessen rasch an Dimension zunehmen, entsteht an der Oberfläche der Schleimhaut nach Verlust des Epithels ein Defect, der nicht eigentlich als Geschwür bezeichnet werden kann, sondern der vielmehr den oberflächlichen Nekrosen der Cancroide und dem Zerfall syphilitischer Hautinduration an die Seite zu stellen ist. Je nachdem nun der präexistirende subepitheliale Tuberkelheerd grösser oder kleiner war, mehr nach der Tiefe sich erstreckte oder mehr flach ausgegossen auftrat, muss der tuberkulöse Substanzverlust grösser oder kleiner, flacher oder tiefer erscheinen. In gleicher Weise verläuft die nur selten in ihrer Entwicklung zu beobachtende Tuberkulose der Trachea (Taf. V. Fig. 2). Dass das „Gift," welches diese Erkrankung veranlasst — wenn es sich überhaupt um einen Krankheits-Stoff handelt — in den meisten Fällen von der Lunge aus hierher geschleppt sei, mindestens hierher geschleppt sein könne, unterliegt keinem Zweifel; dabei ist aber wohl zu berücksichtigen, dass, sobald nur ein Geschwür, resp. ein Epithelverlust im Larynx constatirt werden kann, nicht mehr zu entscheiden ist, ob die tuberkulöse Infection von hier aus oder von einer andern Stelle her stattgefunden habe. Ob aber jemals eine ausgesprochene Larynxtuberkulose ohne jede Geschwürsbildung zur Beobachtung gekommen ist, scheint auch nach der Heinze'schen Arbeit sehr fraglich. —

Für die Kehlkopfknorpel bekommt dieser letztere Process dann eine ganz besondere Bedeutung, wenn die tuberkulöse Infiltration an solchen Stellen der Schleimhaut Platz greift, welche dem Knorpel unmittelbar aufliegen. Dann wird zunächst der betreffende Theil des Knorpels — meist die zwischen Basis und Proc. vocalis gelegene, dem Kehlkopf-Innern zugekehrte Partie des Aryknorpels — unter abnorme Ernährungsbedingungen gesetzt, da die perichondralen functionirenden Blutgefässe durch das Auftreten der tuberkulösen Infiltration, auch ehe es noch zur völligen Compression kommt, wesentlich beeinflusst werden. Dieses Verhältniss zeigt sich weniger deutlich an hervortretenden Veränderungen der Knorpelzellen selbst, als vielmehr an der veränderten Reaction der Knorpelgrundsubstanz auf färbende Reagentien. Der solch hochgradiger Schleimhautinfiltration unmittelbar anliegende Theil des Knorpels färbt sich nämlich nicht mehr mit Hämatoxylin, sondern nimmt statt dessen die Carminfärbung an und zwar auf scharf contourirte Ausdehnung, an deren Grenzen wieder die normale blaue Hämatoxylin-Färbung der Intercellularsubstanz auftritt. Da diese Erscheinung immer deutlicher hervortritt, je mehr der Knorpel von seinen perichondralen Ernährungsgefässen abgeschnitten wird und die carminrothe Zone an Ausdehnung zunimmt, je weiter die Perichondritis den Knorpel umgreift, bis endlich bei totaler Isolirung des Knorpels, derselbe nur noch die Carminfarbe annimmt, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass es sich hier um eine Demarcationslinie handele, welche den noch lebenden blauen Theil des Knorpels von dem

nur noch regressiven Metamorphosen zugänglichen, roth gefärbten, abgrenzt.

Diese regressiven Metamorphosen des Knorpelgewebes stellen sich bei genauerer Untersuchung aber nicht so einfach dar, als es gewöhnlich geschildert wird: als ob es sich nur um eine Auflösung der Intercellularsubstanz und Verfettung der Knorpelzellen handele. Schon während der Entwicklung der tuberkulösen Infiltration in nächster Nähe des Knorpelgewebes kann man an den Zellen desselben Proliferationsvorgänge constatiren, welche in dem Stadium des Zerfalls der Infiltration, der Entstehung des sog. tuberkulösen Geschwüres besonders deutlich hervortreten, wenn der Knorpel selbst den Grund dieses Geschwüres bildet. Dann sieht man nämlich die am meisten peripher gelegenen Knorpelkapseln mit 6 bis 8 bis 10 jungen Zellen gefüllt, deren indifferente Form sie mit Eiterkörperchen leicht verwechseln lässt. Aehnliche Bilder werden Brückner[1]) veranlasst haben, die Eistenz einer eitrigen Knorpelentzündung zu behaupten, denn wenn solche mit jungen Zellen gefüllte Knorpelkapseln durch den vordringenden Zerfall geöffnet werden und ihr Inhalt sich mit den übrigen durch die Infiltration gesetzten Rundzellen mischt, lässt sich ein Unterschied zwischen beiden Zellarten histologisch allerdings nicht mehr auffinden. Dabei liegen in dieser äussersten Zone die Zellkapseln so dicht neben einander, dass von einer Intercellularsubstanz kaum mehr die Rede ist. Weiter in den Knorpel hinein erkennt man allerdings in der roth gefärbten Zone keine activen Veränderungen. Ein Theil der Zellen scheint blasig gequollen zu sein, ohne dass übrigens die grossen Tropfen aus Fett beständen, wie oft angenommen wird; Fett bildet sich hier nur in Form der fettigen Degeneration, mikroskopisch an einzelnen Zellen kenntlich durch zahllose von der Osmiumsäure intensiv schwarz gefärbte Körnchen, welche den Kern völlig verdecken. Andere Zellen zeigen sich einfach geschrumpft und von Vacuolen umgeben, während ein letzter Theil keinerlei Veränderungen erkennen lässt. Die Grundsubstanz der vollkommen sequestrirten Knorpelstücke widersteht weiterer Zersetzung sehr lange und bleibt selbst neben hochgradigster Zerstörung der ganzen Umgebung im mikroskopischen Bild ohne weitere Textur-Veränderung. Dort aber, wo sich faseriger Zerfall oder körnige Degeneration findet, lässt sich nicht feststellen, wie weit diese Veränderungen bereits vor Eintritt der Nekrose vorhanden waren. Eine Auflösung in Fibrillen vor dem Zerfall der Intercellularsubstanz habe ich an solchen perichondritisch erkrankten und später cariös und nekrotisch zerfallenden Kehlkofknorpeln niemals bemerkt.

Während in diesen mehr acut verlaufenden Fällen von Perichondritis, wie sie besonders nach schweren Infectionskrankheiten aufzutreten pflegen, der Knorpel als ausgestossener Körperbestand-

1) Brückner, Inaug.-Diss. Dorpat 1872.

theil nur regressive Metamorphosen eingeht und deshalb die Texturveränderungen weniger mannigfaltig sind, betheiligt sich das Knorpelgewebe bei partieller Perichondritis mit anschliessender eigentlicher Knorpelcaries in Form activer Gewebsveränderungen, die ihre Analoga vielfach in chronischen Knorpelaffectionen der Gelenke finden.

Immerhin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den chronisch entzündlichen Processen dieser Knorpel und denen der Gelenkknorpel, ein Unterschied, welcher ohne Zweifel in der verschieden gearteten Ernährungsweise beider begründet ist. Derselbe besteht darin, dass bei den hier vorliegenden Knorpelerkrankungen im Verlauf der Entzündung niemals eine Vascularisation des Knorpels eintritt und durch neu gebildete Gefässe die Resorption des Knorpelgewebes beeinflusst wird, sondern es zerfällt das durch die Entzündung gesetzte junge Granulationsgewebe, wie der mitafficirte Knorpeltheil, ehe es in Beiden zur Gefässbildung gekommen ist. Dagegen sind die chronischen Entzündungen der Gelenke bekanntlich fast immer mit gefässreicher Granulationsbildung und Resorption des Knorpelgewebes auf dem Wege der Vascularisation verbunden. Ueberall aber zeigt sich die principielle Gleichheit aller dieser auf entzündliche Destruction des hyalinen Knorpelgewebes hinauslaufenden Processe in dem qualitativ gleichartigen Verhalten der vorhandenen Gewebstheile gegenüber den destruirenden Einflüssen, so dass die bemerkbaren Unterschiede nur quantitativer Art sind und immer Stufen einer und derselben Reihenfolge von Processen darstellen, welche in dem einen Falle — bei den Kehlkopfknorpeln — nur auf eine niedere Stufe der progressiven Entwicklung gelangen und bald regressiven Metamorphosen Platz machen, während sie bei den chronischen Entzündungen der Gelenkknorpel höhere Entwicklungsformen des Granulationsgewebes zu erreichen pflegen.

Wenn man jene auf acute Perichondritis rasch erfolgende Nekrose als erste Kategorie dieser Knorpelerkrankungen bezeichnet, die am häufigsten als Totalnekrose des Aryknorpels auftritt und bezüglich der lediglich regressiven secundären Texturveränderungen des Knorpelgewebes ihre Analogen unter den Knorpelaffectionen in der öfter traumatisch erfolgenden Absprengung von Gelenkknorpelstücken findet, so reiht sich hieran als weitere Stufe dieser Knorpelerkrankungen ein mehr subakut verlaufender Process, in Folge dessen die im Perichondrium auftretende Entzündung Zeit hat, auf das anstossende Knorpelgewebe zu wirken. Dies äussert sich zunächst in einem Aufquellen der dem perichondritischen Entzündungsheerd zunächst gelegenen hyalinen Knorpelgrundsubstanz. Meist ohne vorausgehende körnige Trübung sieht man wohl nur passiv durch Flüssigkeitsaufnahme in breiteren Strömen die Intercellularsubstanz zwischen den einzelnen Knorpelzellen ausgegossen; letztere selbst sind unverändert oder zeigen Vacuolenbildung neben den Kernen, Fetttröpfchen im Protoplasma, zackige Schrumpfung, kurz dieselben Erscheinungen,

welche nach einfach traumatischer Läsion des Knorpels in den ersten Tagen aufzutreten pflegen und als „atrophische Zone“ bezeichnet wurden. Neben dieser Auflockerung des Knorpels aber, welche nach einfachen Traumen unmittelbar zur Resorption dieser Zone führt, trifft man hier regelmässig auf Eiterkörperchen in den äussersten Schichten des Knorpelgewebes, dieselben liegen zu Strängen aneinandergereiht in der hyalinen Grundsubstanz, umgeben die zunächstliegenden Knorpelkapseln kranzförmig und lassen sich nach dem Perichondrium zu vielfach in den eigentlichen Entzündungsheerd hinein verfolgen. Ohne Zweifel sind sie von hier aus in die durch Erweichung präformirte Intercellularsubstanz des Knorpels eingedrungen. In diesem Zustande trifft man meist den im Grunde phthisischer Geschwüre des Larynx zu Tage liegenden Knorpel an. Ohne dass die Eiterinfiltration weiter zum Centrum des Knorpels vordringt, kann dieselbe in den peripheren Schichten so ausgedehnt auftreten, dass auch hier schliesslich die Nekrose und Ausstossung grösserer Knorpelstücke oder des ganzen Aryknorpels zu Stande kommt. Letzterer zeigt dann eine bucklig-höckerige Oberfläche, indem Kugelabschnitte, oft völlig halbkuglige Höcker, gewissen Zellterritorien entsprechend, der Knorpeloberfläche ein granulirtes Ansehen geben, weil inmitten der Züge von Intercellularsubstanz die Auflösung am weitesten vorgeschritten ist und sich immer von dem Centrum der Ernährungsgebiete in gleich weiten Abständen gehalten hat. Soweit es die Destruction des Knorpelgewebes betrifft, stellt sich unter den Gelenkentzündungen die rapid verlaufende Arthritis und Periarthritis fungosa jüngerer Individuen diesen Processen an die Seite. Unter den physiologischen Auflösungsprocessen des Knorpelgewebes aber ist es gerade die rein senile Erweichung, welche bezüglich der Form ihres Auftretens ganz ähnliche Bilder im Innern der Knorpel zeigt.

Als dritte Form dieser Knorpelerkrankungen kann man (immer vorausgesetzt, dass eine scharfe Grenze der einzelnen Kategorien nicht existirt, dass vielmehr oft an ein und demselben Präparat Uebergangsformen vorkommen) einen Zustand bezeichnen, der die eigentliche Knorpelcaries darstellend, mehr an den Knorpeln der Trachea und der grösseren Bronchien, im Larynx seltener am häufigsten noch am untern Rande des Ringknorpels zu beobachten ist. Hier kommt es unter selbstständiger Betheiligung der Knorpelzellen zu ausgiebigen Substanzverlusten ohne Nekrose durch einfache „Vereiterung“ des Knorpels. Man sieht dann die von aussen eindringenden Eiterzellen nicht nur in der Intercellularsubstanz und um die Knorpelkapseln, sondern sie treten in Zusammenhang mit dem Inhalt der Kapseln, der sich inzwischen wesentlich geändert hat. Es finden sich nämlich jetzt in einer solchen Kapsel nicht mehr wie gewöhnlich 2 — 4 in Form und Grösse deutlich als Knorpelzellen charakterisirte Zellen, sondern man bemerkt deren acht oder zehn und mehr in Conglomeraten zusammenliegend von noch erkennbarer Knorpelkapsel

umschlossen, sie haben jede einen durch Hämotoxylin intensiv blau gefärbten Kern und eine indifferent rundliche Gestalt. An Grösse und in ihren sonstigen Verhältnissen gleichen sie den die Intercellularsubstanz infiltrirenden Eiterkörperchen völlig und wenn diese nach Schwund der Kapsel mit einem solchen Nest intrakapsulär enstandener Zellen in Verbindung treten, kann es in der That den Anschein haben, als handele es sich nur um ein Eindringen von Wanderzellen in die Knorpelkapsel unter völliger Passivität der Knorpelzellen. Dass dies nicht der Fall sei, beweisen aber vor allem die auch von Thierfelder beschriebenen Bilder [1]), in denen man bis weit in den Knorpel hinein die Kapseln rings von Eiterzellen umgeben findet, ohne dass dieselben in die Knorpelzelle eingedrungen wären. Denn wenn einmal die Wege, auf denen die Wanderzellen in den Knorpel eindringen, in die Zellen direct hineinführten, so müssten in allen Fällen, in denen man die ersteren im Knorpel antrifft, die Zellen von ihnen infiltrirt werden. Ausserdem wäre es aber schon principiell sehr wunderbar, dass die Knorpelzellen, deren Proliferationsfähigkeit bei chronischer Entzündung so vielfach constatirt ist, gerade in diesem Falle sich nicht betheiligen sollten. Es kommen allerdings mitten in solch „geschwürigem“ Knorpel Zellkapseln vor, deren Inhalt sich gar nicht an dem entzündlichen Process betheiligt; diese findet man dann unter Umständen, wie sie von Thierfelder in der Erklärung zu seiner Abbildung angedeutet werden, zwischen dem den Geschwürsgrund überziehenden Eiter: es sind das die am meisten oberflächlich gelegenen Knorpelzellen, welche so rapid in den cariösen Process verwickelt wurden, dass eine Reaction ihrerseits nicht mehr erfolgen konnte und sie durch die andringenden Eiterzellen isolirt und einzeln sequestrirt wurden. Dagegen reagiren die Knorpelzellen der nächstfolgenden Zone auf den Entzündungsreiz stets activ durch Proliferation neuer Elemente, die man entweder als unvollkommene junge Knorpelzellen anzusprechen hat oder mit Brückner [2]) und den Vertretern der endogenen Eiterbildung geradezu als Eiterzellen ansprechen muss.

In solcher Weise schreitet der cariöse Process in diesen Knorpeln vor. Immer hält der Zerfall annähernd gleichen Schritt mit dem interstitiellen Vordringen der Eiterzellen von aussen her und der nach Proliferation eintretenden Auflösung der Knorpelkapseln. Sobald die Eiterzellen der Intercellularsubstanz mit den intrakapsulären Elementen in Verbindung getreten sind, lässt sich zwischen beiden Zellarten eine sichere Differenzirung nicht mehr vornehmen, geht die Verbindung vor sich an der cariösen Knorpelfläche, so sieht man eine lacunenartige Bucht in den Knorpelrand einschneiden, während mehr in der Tiefe des Knorpels nach Zusammentritt dieser beiden Zellarten verzweigte Zellstränge ent-

1) Thierfelder, Atlas d. path. Hist. I. Taf. II. Fig. 5 u. 6.
2) Brückner, Dissert. l. c.

stehen können, welche ein System von Richtungslinien des geringsten Widerstandes im Knorpel vermuthen lassen, in deren Verlauf sowohl das Vordringen der Eiterzellen, als die Proliferation der ursprünglichen Knorpelzellen in erster Linie geschieht. Um so näher liegt diese Vermuthung, als bei der etwa correspondirenden Form der Arthritis fungosa wirklich ganz ähnliche Processe der unmittelbar nachfolgenden Gefässbildung vorangehen, welche dort nach völliger Resorption des Knorpelgewebes die bekannten fungösen Granulationen an dessen Stelle setzt. Hier dagegen kommt es nie oder nur in ungemein seltenen Fällen zur Bildung von solchem Granulationsgewebe. Der einfach cariöse Zerfall des Knorpels greift weiter und weiter vor, so dass schliesslich ein Trachealring in seiner ganzen Dicke und auf grössere Ausdehnung in dieser Art zerstört werden kann; ähnliches findet am unteren Rande des Ringknorpels zuweilen statt und ebenso scheinen ausgedehnte Substanzverluste der Kehlkopfknorpel auch an anderen Stellen besonders dann vorzukommen, wenn bei Perichondritis Durchbruch nach aussen erfolgt und lang bestehende Fistelgänge vorhanden sind.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch für die akuter verlaufenden Fälle von Perichondritis laryngea das Verhalten der Stellen, an welchen vom Perichondrium aus grössere Blutgefässe in das Innere des Knorpels eintreten; hier kann die Entzündung den Weg zu den Knorpelmarkräumen finden und im Innern des Knorpels einen Zustand hervorrufen, der mit der Osteomyelitis auf gleiche Stufe zu stellen ist: unter allmäligem Schwund der vorhandenen Knochenbälkchen wird an Stelle des rothen oder Fett-Markes ein gelbes klein rundzelliges Infiltrat gesetzt, welches bis zu völliger Vereiterung des ganzen Knorpelmarkraums führen kann. Wird dann die knöcherne oder knorpelige Umhüllungsschaale eines solchen Knorpels aus irgend welchem Grunde — traumatisch oder durch spontane Loslösung — entfernt, so liegt in der perichondritischen Abscesshöhle ein cäriöser Knorpelstumpf vor, dessen centraler Theil die von Eiter umspülten restirenden Knochenbälkchen des Knorpelmarkraumes erkennen lässt.

In weniger rapid verlaufenden Fällen, in denen es zu partieller Nekrose einzelner Stücke der grösseren Kehlkopfknorpel kommt, bilden diese Eintrittsstellen der Knorpelgefässe die Grenzpunkte, von denen aus die Demarkation und demnächst die Abstossung der nekrotischen Knorpelstücke erfolgt. Und selbst wenn es zu Totalnekrose eines ganzen Knorpels in subakut verlaufenden Fällen gekommen ist, sieht man aus der ungleichmässig erfolgten Verunstaltung eines solchen Knorpels, dass an den Eintrittsstellen der Gefässe die cariöse Resorption weiter vorgedrungen ist und oft mit der centralen Erweichungshöhle des Knorpels — bei älteren Personen — durch weite Communicationsöffnungen in Verbindung steht. Man kann in solcher Weise förmliche Corrosions-Präparate dieser Knorpel erhalten, welche ein stereosko-

pisches natürliches Bild der dem Gefässapparat am meisten entfernt gelegenen Knorpeltheile repräsentiren.

Wie diese Vascularisation und Markraumbildung der grösseren Kehlkopfknorpel die Möglichkeit und Begründung partieller Nekrosen enthält und im Allgemeinen die Kehlkopfknorpel bezüglich ihrer Erkrankungsformen mehr den kurzen spongiösen Knochen der Hand- und Fusswurzel nähert, so liegt anderseits der Grund für die hier häufiger als in der Trachea auftretenden Totalnekrosen darin, dass gerade die Knorpel, bei denen dies öfter beobachtet wird, in lockereres der Infiltration besser zugängliches Gewebe eingebettet sind, als die im Einzelnen fester fixirten Trachealringe. Dadurch muss, durch die Bewegung der Knorpel fortgeleitet, eine Weiterbeförderung infectiöser Substanzen zwischen den änsseren Lamellen des Perichondriums wesentlich erleichtert werden und das Fortschreiten solcher Entzündungen über die ganze Peripherie eines Knorpels sich in ähnlicher Weise erklären, wie man die Ausbreitung gewisser Formen von Pleuritis sich zu denken hat.

Dem gegenüber steht das allgemeine Verhalten der Trachealknorpel bei solchen Entzündungen in so fern, als hier für gewöhnlich eine reine Caries angetroffen wird, weil einerseits es an Bahnen fehlt, in deren Verlauf die Entzündung rasch gegen das Innere des Knorpels hin vorschreiten könnte und anderseits die mechanischen Verhältnisse im Perichondrium einer diffusen Verbreitung nicht so besonders günstig sind, wie es vor Allem beim Ary-Knorpel der Fall ist.

Der Grund aber für die geringe Productivität aller dieser Entzündungsformen und für die grosse Hinfälligkeit der Entzündungs-Producte ist wohl in dem für gewöhnlich kachektischen Zustande der von diesen Knorpelerkrankungen befallenen Individuen zu suchen. Denn die Betrachtung der durch Syphilis veränderten Kehlkopf- und Trachealknorpel lehrt, dass wenn sonst nur entsprechende allgemeine Verhältnisse gegeben sind, sowohl die Producte der Perichondritis, als die der Chondritis laryngea progressive Metamorphosen in der Richtung des Granulations-Gewebes eingehen können.

Bei den zahlreichen über Kehlkopf-Syphilis vorliegenden Untersuchungen [1]) und genauen anatomischen Beschreibungen derselben kann ich von einer einleitenden Besprechung der vorausgehenden Schleimhauterkrankung absehen und mich ohne Weiteres den durch Syphilis bedingten Texturveränderungen der Knorpel selbst zuwenden. Auch hier glaube ich den oben besprochenen Standpunkt aufrecht erhalten zu müssen: dass die Knorpelaffection, welcher Art sie auch sei, stets secundärer Natur ist, d. h. dass stets eine Erkrankung zunächst liegender Weichtheile dem Process vorausgeht, welcher auf das Perichondrium fortge-

1) Vergl. Ziemssen's Literaturangaben in Band IV, 1 seines Handbuch der spec. Patholog. u. Therap. pag. 373.

leitet nunmehr erst das Knorpelgewebe in Mitleidenschaft zieht. Diese Folge von Structurveränderungen pflegt an der hier in Rede stehenden Körperstelle bei Syphilis so allmälig vor sich zu gehen, dass die quantitative Ernährungsssörung im Knorpel nur einen minimalen Grad erreicht. In Folge dessen kommt es meist weder zur Nekrose noch zur Caries, sondern das Knorpelgewebe accommodirt sich dem andringenden syphilitischen Gewebe der Art, dass zu den bindegewebigen Residuen desselben ein durch Metaplasie der Knorpelzellen bedingtes Uebergehen stattfindet. — Dies scheint das für die Syphilis specifische zu sein bei kräftigen erwachsenen Personen, während die Fälle von Franke[1]) und Virchow[2]) beweisen, dass auch sowohl syphilitische Nekrose als Caries der Knorpel im Larynx vorkommen. Nicht selten combiniren sich in der Trachea alle drei Formen, zwei derselben sind in dem Taf. VI abgebildeten Präparat vertreten.

Was die Einzelheiten der histologischen Veränderungen betrifft, so lege ich denselben einen exquisiten Fall von Syphilis des Larynx und der Trachea zu Grunde, welcher einen 45jährigen, übrigens kräftigen Mann betraf. Derselbe war seit längerer Zeit wegen Syphilis in ärztlicher Behandlung und starb an einer intercurrenten croupösen Pneumonie. Im Rachen und am weichen Gaumen fanden sich mehrfache narbige Schwielen in der Schleimhaut; die Epiglottis zu einem dicken, knorpelharten, glatt-höckerigen Wulst verdickt, die Schleimhaut des Larynx und der Trachea blassroth, mit eitrigem Schleim bedeckt, beträchtlich verdickt durch zahlreiche Wulstungen und papillöse Excrescenzen. Mehrfach bemerkt man flachere und tiefe unregelmässig gestaltete Geschwüre von Erbsen- bis Bohnengrösse, die Ränder theils gallös, theils durch wuchernde Papillen überhangen. Im Grunde mehrerer Geschwüre fühlt man mit der Sonde rauhen Knorpel blossliegen; ein Trachealring ragt aus dem Ende eines schmalen ringförmig verlaufenden Geschwürs hervor.

Nach diesem und einigen anderen weniger charakteristischen, immerhin aber zu den bezüglichen anatomischen Untersuchungen brauchbaren Fällen beginnt der zur Knorpelaffection führende syphilitische Process unter dem Epithel der Schleimhaut mit einer klein runzelligen Infiltration in den submucösen Bindegewebsspalten, wahrscheinlich im Verlauf der Lymphgefässe. In diesem Zustand ist das mikroskopische Bild dem bei beginnender Schleimhauttuberkulose so ähnlich, dass ein histologischer Unterschied zwischen beiden Infiltrationen nicht besteht. Dagegen treten im weiteren Verlauf immer augenscheinlichere Unterschiede hervor: zunächst erreicht der „syphilitische Tuberkel," wie diese Bildungen von Gerhardt und Roth[3]) bezeichnend genannt wurden, viel beträchtlichere Dimensionen, als die tuberkulöse Infiltration, ehe

1) Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 69 u. 70.
2) Virchow, Archiv XV, pag. 309.
3) Gerhardt und Roth, Virch. Arch. XXI, pag. 26.

es zum Zerfall resp. zur Geschwürsbildung kommt: sodann bestehen die weiteren Metamorphosen dieser syphilitischen Heerde nicht in verkäsender Nekrobiose, sondern diese als Gummata aufzufassenden Knoten gehen dieselben Veränderungen ein, welche auch an anderen Stellen während der weiteren Entwicklung solcher syphilitischer Granulationsgeschwülste zu beobachten sind: nach Resorption eines Theils der massenhaft abgelagerten Rundzellen tritt an deren Stelle ein schwieliges Gewebe, welches aus lockig verschlungenen Fibrillen besteht und von plätt linsenförmigen Kernen durchsetzt ist. Aber noch jetzt lassen sich in diesen Schwielen weitverzweigte Stränge und kleinere knotenförmige Ansammlungen junger Zellen erkennen, welche die Fortdauer des syphilitischen Processes documentiren, abgesehen davon, dass in weiterer Umgebung solcher Narben und isolirt an sonst intakten Stellen der Schleimhaut die Infiltration in allen Stadien der Anbildung und Rückbildung auftritt. Dieser Process hat, je nachdem er von Anfang an in nächster Umgebung des Knorpels auftritt oder erst secundär von der Oberfläche zum Perichondrium fortgeleitet wird, einen verschiedenen Einfluss auf die Textur des Knorpelgewebes.

Unmittelbar unter dem Epithel gelegene gummöse Infiltrationen können ohne Zweifel nach Verlust des Epithels zu Geschwüren führen, wie sie von Gerhardt und Roth (l. c.) im 14. Fall beobachtet wurden. Diese sog. Geschwüre heilen, wenn sie vereinzelt auftreten, mit tiefer trichterförmiger Narbe, über welcher das Epithel nicht mehr in der normalen complicirten Fältelung, sondern als eine dünne Schicht von Plattenepithel hinwegzieht; dieselben Geschwüre können aber auch durch Vorschreiten der syphilitischen Infiltration nach der Tiefe hin mit consecutivem Zerfall, oder durch verschiedenartig begründete Umwandlung in eigentliche eiterbildende Geschwüre bis auf den Knorpel vordringen. Im ersteren Fall tritt gewöhnlich eine Ueberhäutung der Ränder mit Plattenepithel ein, welche mit dem in die Tiefe fortgeleiteten Zerfall annähernd gleichen Schritt hält, so dass man dasselbe zuweilen dem bereits von seinem Perichondrium entblössten Knorpel unmittelbar anliegen sieht. Ja so weit kann diese epitheliale Auskleidung der Wände des syphilitischen Substanzverlustes kommen, dass der ringsum ganz blossgelegte, mithin nekrotische Knorpel in einer von Epithel ganz und gar ausgekleideten Höhle liegt. Dabei tritt der wunderbare Zustand ein, dass dieses Epithel einen etwas unregelmässig gebildeten Papillarkörper entwickelt und dass nach der eventuell erfolgten Austossung des nekrotischen Knorpels eine der Form desselben entsprechende mit Epithel überhäutete Höhle zurückbleibt. Dieses Verhältniss findet sich auf Taf. VI bei a wiedergegeben. Daneben treten im Anschluss an geschwürige Substanzverluste der Trachealschleimhaut Entzündungen des Perichondrium auf, welche Nekrose oder Caries des Knorpels zur Folge haben und die nichts anatomisch Specifisches erkennen lassen, sondern je nach dem

rapideren oder mehr chronischen, circumscripten oder mehr diffusen Verlauf die eine oder die andere Form der besprochenen Knorpelerkrankungen bedingen. Dass ein unter dem Einfluss florider Syphilis stehender Organismus nur specifisch syphilitische Geschwüre produciren könne, ist gewiss gerade für die hier vorliegende Localität nur bedingungsweise richtig; man wird für die Fälle, in denen an dieser Stelle jener allgemein richtige Grundsatz nicht zutrifft, auf die so häufig bei Syphilis vorkommenden destruirend phthisischen Lungen-Processe zurückgreifen müssen, welche genau genommen auch nichts Anderes als Geschwüre darstellen und von denen noch Niemand specifisch syphilitische Merkmale nachgewiesen hat, weil eben die destruirende Phthise Syphilitischer nichts für diese Infection Charakteristisches darbietet. Wie also in den Tiefen der Lunge im eigentlichen Parenchym an den kleinsten und mittleren Bronchien einfache Geschwüre auftreten können, so findet man sie auch in den grösseren Bronchien und in der Trachea, gefolgt von den angedeuteten nicht specifischen Knorpelerkrankungen selbst dann, wenn den Anstoss zur Geschwürsbildung ein subepithelial zerfallendes syphilitisches Infiltrat gegeben hat. Ob aber umgekehrt ein derartiger an kleineren und kleinsten Bronchien auftretender geschwüriger Zerfall zu destruirender Phthise führen könne und öfters führt, muss weiteren diesbezüglichen Untersuchungen überlassen bleiben

Anders, als bisher besprochen, verhält sich der Knorpel, wenn tiefer liegende syphilitische Granulationen bis zum Perichondrium vordringen und dieses selbst in den Process hineinziehen, dann tritt eine Metamorphose des Knorpelgewebes ein, welche ein gleichartiges Product liefert, wie es als Folgezustand der frischen syphilitischen Granulation beobachtet wird: nämlich ein mit kleinen Kernen spärlich durchsetztes fibrilläres Bindegewebe.

Im Einzelnen gestaltet sich dieser Vorgang so, dass man zunächst wenn sich dicht über dem Perichondrium eine derartige Infiltration gebildet hat, dieses letztere in seinen Lamellen aufgelockert findet, die an den anliegenden nicht afficirten Stellen dicht übereinander gelagerten Schichten des Perichondrium sieht man durch eine helle Zwischensubstanz — seröse Durchtränkung — von einander abgehoben. Dem folgt sofort eine mehr oder weniger hochgradige Infiltration dieser spaltartigen Interstitien mit kleinen Rundzellen, welche bald in dichteren Haufen bald nur reihenförmig vor einander gelagert auftreten. Inzwischen hat sich aber schon die unter einer solchen Stelle gelegene Partie des Knorpels im Bereich der äussersten Randzone in so fern geändert als die hyaline Intercellularsubstanz die blaue Hämatoxylinfarbe nicht mehr annimmt. In den Zellen sind die neben dem Kern gelegenen Bläschen (Vacuolen?) grösser und heller geworden, der Kern selbst aber hat eine in sich abgeschlossenere auf dem Querschnitt elliptische Form bekommen und wird durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbt. Eine numerische Proliferation

hat weder hier stattgefunden noch bemerkt man Derartiges in den tieferen Schichten des Knorpels. Demnächst ist die kleinzellige Infiltration der Interstitien des Perichondriums bis auf die innersten Schichten desselben vorgedrungen und kommt in unmittelbare Berührung mit den Knorpelzellen. Diese sieht man dann, nachdem die Intercellularsubstanz durch Rundzellen und fibrilläres Gewebe bis zur Knorpel-Kapsel ersetzt ist, streifig werden und zwar laufen die Streifen gewöhnlich parallel mit dem mannichfach wechselnden Richtungszuge der aussen anschliessenden syphilitischen Infiltration; entsprechend dieser Streifung der Zelle, welche bald in einen faserig-streifigen Zerfall übergeht, sind auch die Knorpelkerne mit ihrer Längsaxe gelagert. Dieselben unterscheiden sich weder in Grösse noch Form von vielen der massenhaft umliegenden durch die specifische Erkrankung gesetzten Kerne, so dass, da auch die übrigen Bestandtheile der Knorpelzelle in die Textur fibrillärer Grundsubstanz übergehen, die ganze Zelle mehr und mehr unkenntlich wird und mit dem syphilitischen Gewebe schliesslich völlig verschmilzt.

So dringt der syphilitische Process in die Tiefe des Knorpels vor, den er in dieser Weise auf grosse Ausdehnung zum Schwund bringen kann. Immer sieht man von Strecke zu Strecke in das feste fibrilläre Gewebe Knötchen oder Stränge frischerer Infiltration eingesprengt, welche die Infection fortzuleiten scheinen Ob die syphilitischen Granulationszellen bis zu einer gewissen Massenhaftigkeit angesammelt sein müssen, ehe es zu repressiven Metamorphosen kommt, oder ob hierfür nur eine bestimmte Lebensdauer der einzelnen Zelle nöthig ist, wage ich nicht zu entscheiden. Eher scheint letzteres der Fall zu sein: hierfür spricht sowohl der gleichmässig eintretende repressive Verfall auch grösserer Infiltrate, eigentlicher Gummi-Knoten, als auch der Umstand, dass man oft auf einem eng begrenzten Gebiete die zeitlich verschiedensten Stadien der Anbildung und Rückbildung solcher Infiltrationen beobachtet. Wenn man sich den so aus dem Innern der Schleimhaut wirkenden narbigen Retractionszug auf die freie Oberfläche projicirt denkt, so erklärt sich von selbst das Auftreten der verschiedensten Fältelungen und Einziehungen der Schleimhaut; dazu kommt, dass subepitheliale Infiltrationen bei gleichzeitig aus der Tiefe her wirkendem Narbenzuge ganz besonders deformirend wirken müssen, indem dann polypöse Auswüchse resultiren, die aber in mehr passiver Weise durch Einziehung der rings um die subepitheliale Infiltration gelegenen Schleimhaut entstanden sind. Auch die Umwandlung des cylindrischen Flimmerepithels der Trachea in Plattenepithel, wie man es oft auf weite Ausdehnung bei Syphilis antrifft, ist in ähnlich passiver Weise dadurch zu erklären, dass durch die subepitheliale Infiltration und den verzerrenden Zug schrumpfenden Gewebes das weiche Cylinderepithel der normalen Schleimhaut abgeplattet wird, wobei selbstverständlich eine directe Ernährungsstörung des Epithels überdies in Anschlag zu bringen ist. Die gefährlichsten Verzer-

rungen aber, die bekannten ringförmigen Stricturen der Trachea scheinen mir dann vor Allem einzutreten, wenn in der beschriebenen Weise ein ganzer Trachealring verloren gegangen ist und nun ein Theil des Sceletts fehlt, dem die Luftröhre in erster Linie ihre Festigkeit verdankt. Hier kann die Wirkung narbigen Retractionszuges am ausgiebigsten zur Geltung kommen, wie sie in ihrem Anfangsstadium schon bei dem erst theilweise nekrotisch ausgelösten Trachealring bei a auf Taf. VI zu erkennen ist. Wenn erst der nächstfolgende Trachealring bei c durch die ihn arrodirende syphilitische Resorption gleichfalls seine Stützkraft verloren hat, so muss unfehlbar an solcher Stelle eine ringsförmige Strictur eintreten.

Für das Verhältniss des Knorpels zur syphilitischen Entzündung ist also erstens die eigenthümliche Form der Perichondritis charakteristisch, welche eine Auskleidung des sinuösen Substanzverlustes durch Plattenepithel zeigt, und zweitens die Metamorphose des Knorpelgewebes in fibrilläres Bindegewebe, welche nach Infiltration des Perichondriums durch syphilitische Granulation auftritt. Um eine qualitative specifische Mitleidenschaft des Knorpels handelt es sich auch hier nicht, sondern diese Veränderung der Knorpelzellen stellt sich nur als die Reaction derselben auf einen quantitativ äusserst geringen Reiz dar oder als Folge einer geringen Modification der physiologischen Ernährung. Diesen veränderten Lebensbedingungen sich anzupassen, haben die Knorpelzellen Zeit und Kraft, so dass weder energische Proliferation noch Zerfall erfolgt, sondern dass nach Verlust der hyalinen Intercellularsubstanz das eigentliche Parenchym des Knorpels in eine ihm naheliegende Art des Bindegewebes übergeht. — Bereits bei der Betrachtung der physiologischen Metaplasien des Knorpelgewebes konnten wir ein Uebergehen der Knorpelzellen durch Knochengewebe in Schleimgewebe constatiren, mussten dabei aber die Periode des Knochengewebes als einen unerwarteten Umweg bezeichnen, aus dem sich erst durch nachträglichen Uebergang in Schleimgewebe der Anschluss an die gewöhnliche Stufenfolge der Bindegewebsreihe entwickelt. Hier aber liegt der eigentlich normale Gang dieser Metaplasien vor, den wir auch im Verlauf der Heilung von Knorpelwunden bestätigt fanden. Um so mehr lässt sich diese Behauptung aufrecht erhalten, als abgesehen davon, dass hier dieser fibrillären Degeneration eine specifische Infection zu Grunde liegt und sich später frischere Producte dieser Infection zwischen die Fibrillen-Bündel einlagern, die gleiche Metamorphose des Knorpelgewebes an andern Hyalinknorpeln des Körpers unter ebenfalls chronisch wirkenden Ernährungsstörungen zu beobachten ist. Schon Redfern [1]) beobachtete directen Uebergang des Knorpels in Bindegewebe, wobei die Fribrillen aus der Intercellularsubstanz und die Kernfasern aus den Kernen der Knorpelzellen hervorgingen; später ist besonders von Weichselbaum

1) Redfern, Monthl. Journ. of med. Science 1849.

und neuerdings von Ziegler [1]) und Samaran [2]) auf die Häufigkeit dieser Metaplasie bei chronischen Gelenkaffectionen seniler Personen mit Recht hingewiesen. Gerade der bei letzt genannten Zuständen vorkommenden Form der Umwandlung wäre die syphilitische Knorpel-Metaplasie am ehesten an die Seite zu stellen, obgleich auch hier von den betreffenden Untersuchern ganz besonders hervorgehoben wird, dass gerade die Intercellularsubstanz in erster Linie zu Fibrillen zerfiele. Dies habe ich bei der syphilitischen Knorpel-Erkrankung nicht speciell beobachten können, ohne dass ich damit die Möglichkeit dieses Vorgangs auch für diese Stelle in Abrede stellen möchte. Gegen die Annahme aber, dass überall auch die normale hyaline Knorpelgrundsubstanz eine fibrilläre Structur habe, scheint mir zu sprechen, dass weder in der Entwicklung dieses Gewebes noch im Verlauf seiner physiologischen Rückbildung und Auflösung ein derartiger Aufbau zum Vorschein kommt; anderseits ist die künstliche Zerlegung des Knorpels durch Reagentien immerhin ein Kunstproduct und endlich muss die Möglichkeit, dass unter dem Einfluss chronischer Ernährungsstörung eine pathologische Wirkung auch in der Structur der Grundsubstanz hervorträte, gleichfalls offen gelassen werden.

Ein ähnliches Verhalten wie gegen syphilitische Infiltrationen zeigen die Knorpel des Larynx und der Trachea gegen Neubildungen, speciell gegen Carcinom.

Zu diesem Theil der Untersuchung wurden vier Fälle von primärem Larynxcarcinom und zwei primäre Carcinome der Lunge benutzt, von welch letzteren eines von den Schleimdrüsen des linken Hauptbronchus ausgehend auf die Trachea übergriff und durch Lungenödem zum Tode führte, das andere ist das in meiner Inaugural-Dissertation [3]) beschriebene Endothel-Carcinom der Lungen-Lymphgefässe.

Von den Larynxkrebsen stellen sich drei als Concroide dar, von denen zwei mehr in die Tiefe wuchernd nach diffuser Infiltration beider Stimmbänder durch Glottisödem tödtlichen Ausgang nahmen, ein anderes mehr als zerfallenes flaches Papillom der hinteren Larynxwand auftretend, bot so manches Interessante, dass ich den Larynxbefund dieses Falles, dessen anatomische Verwerthung ich dem Herrn Dr. Hack in Freiburg verdanke, kurz vorausschicke:

Es handelte sich um einen aussergewöhnlich kräftigen 70jährigen Mann, der seit etwa einem halben Jahre beständig an Hustenanfällen und beständiger Heiserkeit litt. Dann trat plötzliche hochgradige Athemnoth ein. Die laryngoskopische Untersuchung ergab hochgradige carcinomatöse Degeneration beider Stimmbänder und Oedem der Schleimhaut am hinteren Stimmbandwinkel. Zwei Tage später wurde die Tracheotomie vorgenommen.

---

1) Virchow, Arch. l. c.
2) Inaug.-Diss. Berlin 1877.
3) S. ein Fall von primärem Lungenkrebs. Würzburg 1874.

Die Larynxstenose wurde intralaryngeal operativ behandelt. Sämmtliche Eingriffe wurden gut ertragen und verliefen günstig. Am 12. Tage nach der Tracheotomie starb der Kranke plötzlich an einem mit der Larynxaffection nicht zusammenhängenden Leiden.

Die makroskopische Untersuchung des Kehlkopf-Innern zeigt die Stimmbänder beiderseits ersetzt durch leicht zerreissliche zottige Massen, welche am linken Aryknorpel in Form eines dickeren Wulstes in den Larynx hineinragen. Vielfach findet sich, besonders in der Gegend der völlig verstrichenen Morgagni'schen Ventrikel, geschwüriger Substanzverlust resp. carcinomatöser Zerfall der mehr flach durch den ganzen oberen Larynx ausgegossenen Neubildung. Ein derartiges carcinomatöses Geschwür lässt den proc. vocal. und den grösseren Theil der Basis des linken Aryknorpels frei aus dem Geschwürsgrund hervortreten, ebenso liegt im Grunde eines ähnlichen kraterförmigen Substanzverlustes am vorderen Stimmbandwinkel der Schildknorpel vor.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich um eine stellenweis papillöse, in den peripheren Zonen flache, cancroide Neubildung handelt; dieselbe schreitet nur mit vereinzelten Plattenepithel - Cylindern nach der Tiefe hin bis zwischen die oberflächlichsten Muskelbündel vor und beschränkt sich im Allgemeinen auf eine flache carcinomatöse Infiltration der Schleimhaut und der Submucosa. An den Stellen der tieferen perichondralen Substanzverluste nimmt an der Zottenbildung gefässreiches fungöses Granulationsgewebe vielfach Theil. —

Von den übrigen Larynx-Carcinomen stellt sich das eine als eine derbe carcinomatöse Infiltration beider Stimmbänder dar, welche beiderseits bis zur inneren Fläche der Schildknorpelplatte vordringt, ohne das Knorpelgewebe selbst im Geringsten zu afficiren.

In einem andern Falle (50 jähr. Mann) wird der rechtsseitige Aryknorpel von einem unregelmässig höckerigen Tumor überwuchert, der sich in den Larynx hinein und in der Höhe der Stimmbänder auf die linke Seite erstreckt. Die rechte Platte der Cartilag. thyreoid. ist an drei Stellen von der Tumormasse zerstört, so dass lochförmige Defecte in ihr sind, deren grösster linsengross ist.

Der vierte Fall endlich betrifft ein bindegewebsreiches Adeno-Carcinom bei einem 57 jähr. Mann, welches den ganzen Larynx ausfüllt und besonders den linksseitigen Aryknorpel völlig umwuchert hat, die Seitenplatte der Cartil. thyreoid. rechts zeigt in ihrer Mitte einen erbsengrossen kreisförmigen Substanzverlust, durch welchen ein Auswuchs der Neubildung bis zur äusseren Seite dieser Platte dringt. Sämmtliche Knorpel sind — theilweise total — verknöchert [1]).

Ausserdem wurden mehrere secundär von der Thyreoidea, dem Oesophagus und der Zunge her auf die Knorpel der Respirationsorgane übergreifende Carcinome zur Untersuchung herbeigezogen.

Aus allen diesen Fällen geht hervor, dass die Beziehung der Kehlkopfknorpel zu diesen Neubildungen je nach der Art des Andringens derselben eine verschiedene ist: wenn nämlich ein zerfallendes Carcinom, ein sog. carcinomatöses Geschwür, die Knorpeloberfläche erreicht, so verhält sich der Knorpel gegen diesen Process ganz so wie bei anderen, Perichondritis bedingenden Geschwüren. Der krebsige Zerfall schreitet rings um den Knorpel in gleicher Weise vor wie der tuberkulöse Zerfall oder wie die

1) Vergl. Maas in Langenbeck's Archiv Bd. XIX, 3 und Bd XX, 28.

Eiterzellen einfacher Entzündung. Der Grund des krebsigen Geschwüres wird je nach der Configuration des Knorpels modificirt, bis der letztere schliesslich durch einfache Isolirung nekrotisch, eventuell ausgestossen wird.

Handelt es sich um ein nicht zerfallenes Carcinom mit entsprechend gefässreichem Stroma, so werden die nicht vascularisirten Knorpel z. B. die Trachealringe von solchem Gewebe einfach umwachsen, ohne im Geringsten in ihrer Textur sich zu ändern, die krebsige Infiltration dringt mehr oder weniger weit zwischen die inneren Lamellen des Perichondrium vor, ohne den Knorpel selbst zu afficiren, wohl desshalb, weil der Neubildung nach anderen Richtungen hin leichter zugängliche Wege offen stehen. Besonders deutlich trat dies an dem Falle hervor, bei welchem die carcinomatöse Neubildung von den Schleimdrüsen des linken Hauptbronchus und der Trachea ausging. Hier sieht man mitten in dem grossen Krebsknoten, welcher die Todesursache wurde, mehrere Trachealringe ganz in Geschwulstmasse eingebettet, ohne dass irgend welche Veränderungen am Knorpelgewebe vorgegangen wären. Dislocationen der Knorpel sind dagegen vorhanden, so dass ein Ring nach aussen, ein anderer nach innen verzerrt ist, und überdies liegen beide (auf einem Frontalschnitt durch die Trachea) nicht mehr unter einander, sondern sie sind in einander geschoben in gleicher Horizontalebene gelagert.

Anders gestaltet sich die Reaction des Knorpelgewebes, wenn es sich um markraumhaltige, mit Blutgefässen versehene Knorpel handelt, bei diesen können sich sowohl einfache entzündliche Veränderungen im Innern des Knorpels hinzugesellen, als auch durch Eindringen der Neubildung in den Markraum specifische Veränderungen der Knorpeltextur eintreten. Letzterer Process, welcher, nachdem von innen her das Knorpelgewebe durch die Neubildung erreicht ist, mit einer Umwandlung des Knorpelgewebes zum Stroma des Krebses endet, gestaltet sich im Einzelnen so, dass zunächst die zwischen den Knochenbälkchen liegenden Markräume im Knorpelinnern statt mit dem normalen Fettmark-Gewebe: mit Krebsmasse gefüllt erscheinen. Zuerst nur als central gelegene Cylinder auftretend, erreicht das den Windungen des Markraumes folgende Krebsgewebe bald die knöcherne Wand dieser Hohlräume und bringt von da an das Knochengewebe selbst zur Erweichung und Metaplasie in faseriges Bindegewebe, welches nach Ziegler [1]) unmittelbar in das Stroma des Carcinoms übergeht.

Dieser Vorgang, der bei allgemeiner Carcinose leicht an den in Wirbelkörpern auftretenden Metastasen zu verfolgen ist, findet sich gleicher Weise in den Markräumen der Kehlkopfknorpel, welche dieser Neubildung zugänglich geworden sind. Weiter wuchernd erreicht das Krebsgewebe früher oder später von innen her

1) Sitzungsber. d. Münchener Naturforsch.-Vers. 1877. pag. 258 u. 59.

anstossendes Knorpelgewebe. Auch hier zeigt sich dieses vorerst nur dadurch in der Textur seiner Grundsubstanz verändert, dass dieselbe nicht mehr die Hämatoxylin-Farbe, sondern nur mehr Carminfärbung annimmt; in dieser roth gefärbten Zone behalten aber die Knorpelzellen die blaue Farbenreaction bei. Mehr und mehr sieht man die Zellen sich lang strecken und an den randständigen bemerkt man, dass ihre Ausläufer mit denen der Faserzellen des Krebsstroma in Verbindung resp. Berührung stehen. Inzwischen dringen Krebszellen, die degenerirte Knorpelgrundsubstanz verdrängend, gegen das Knorpelgewebe vor, wiederum tritt als Vorläufer die Veränderung der Intercellularsubstanz ein, mit welcher die Formveränderung der Zellen bis zu ihrer Umwandlung in Krebsstroma zusammengeht. Damit soll nicht gesagt sein, dass alles Stroma des Krebses hier aus metaplastischem Knorpelgewebe bestände: während des Ueberganges der Knorpelzellen in Bindegewebe findet wohl vielfach Zelltheilung statt, aber eine energische Proliferation ist nicht zu beobachten und müssen ohne Frage für die Hauptmasse des bindegewebigen Krebsgerüstes andere Quellen vorausgesetzt werden.

Wie bei der Syphilis, so besteht auch hier die Activität des Knorpelgewebes im äussersten Falle darin, dass unter Destruction der Intercellularsubstanz das eigentliche Knorpelparenchym eine Metamorphose in fibrilläres Bindegewebe eingeht; weder das syphilitische noch das krebsige Infiltrat wird in seiner Entwicklung von dem Knorpelgewebe begünstigt. In beiden Fällen besteht die Theilnahme des letzteren nur in Structurveränderungen, die sich nach Analogie der bei Knorpelwund-Heilung und bei chronischen Gelenkentzündungen auftretenden Metaplasien als Wirkung der quantitativ geänderten Ernährungsweise auffassen lassen.

Es zeigt sich somit, dass die Kehlkopfknorpel zu denjenigen Apparaten des menschlichen Körpers zu rechnen sind, welche erst extrauterin in einer späteren Lebensperiode ihre höchste histologische Ausbildung erreichen, dass die Texturveränderungen derselben trotz der scheinbar so einfachen Zusammensetzung dieses Gewebes äusserst mannichfache sind und dass gerade hier nur unter Berücksichtigung der Enwicklungsvorgänge und der tiefgreifenden physiologischen Veränderungen, welche während der verschiedenen Lebensperioden auftreten, die eigentlich pathologischen Processe in ihren Grenzen sich bestimmen lassen.

Besonders die Degenerations- und Erweichungszustände, welche während der physiologischen Ausbildung der Kehlkopfknorpel auftreten und die schliessliche Vascularisation und Markraumbildung zur Folge haben, ändern das anatomische Bild der Knorpelerkrankungen ganz erheblich.

So schwer aber überall anatomisch die Grenzen zu ziehen sind zwischen den Resultaten chronischer nicht entzündlicher Ernährungsstörungen, denen sog. chronischer Entzündungen und den eigentlichen Entzündungen, so unmöglich zeigt sich bei dem heu-

tigen Stand unserer Wissenschaft eine derartige scharfe Trennung selbst für die Ergebnisse der pathologischen Texturveränderungen des hier in Rede stehenden so einfachen Gewebes. Immer kommt die grosse Aehnlichkeit, man könnte sagen die principielle Gleichheit, im Verhalten des Gewebes gegenüber physiologischer oder pathologischer Aenderung der Lebensbedingungen zum Vorschein; immer treten entweder progressive Metamorphosen ein, und dann in allen Fällen nach gleicher Richtung hin, oder es treten regressive Veränderungen ein und dann wiederum mit überall gleichem Endergebniss. Schon bei den einfachsten pathologischen Regenerationsvorgängen, wie sie durch Tracheotomie gesetzt wurden, zeigte sich die Aehnlichkeit in der Art und Weise der Knorpelneubildung mit embryonaler Knorpelentwicklung, hier wie dort bildete sich neues Knorpelgewebe einmal appositionell vom Perichondrium her und zweitens intracartilaginär durch Zelltheilung fertiger Knorpelzellen. Dass im ersteren Fall später eine Resorption, besonders der perichondralen Knorpelwucherung eintritt, hat seinen Grund vor Allem in mechanischen Momenten.

Aber auch die physiologische Destruction geschieht im Grossen und Ganzen nach demselben Schema wie die pathologische, speciell die entzündlich bedingte; dies zeigt sich sowohl in dem bei verzögerter Knorpelwundheilung erfolgenden Atrophiren gewisser dem Wundrande naheliegender Zonen, als bei eigentlich entzündlicher Knorpelcaries und anderseits bei der rein senilen Degeneration des Knorpelgewebes.

Insofern als da Entzündung erfolgt, wo Entzündungserreger auf lebendes thierisches Gewebe wirken, kann jedes lebende Gewebe in entzündlichen Zustand gerathen. Abgesehen also von den Resultaten anatomischer Beobachtung erledigt sich die Frage nach der Möglichkeit einer Knorpelentzündung schon principiell, und man wird hieran ebensowenig zweifeln als an der Möglichkeit einer Entzündung der Cornea. Dass die Existenz einer Knorpelentzündung so vielfach in Frage gestellt wurde, lag wohl zu meist daran, dass man den anatomischen Ausdruck einer solchen Entzündung sich an Intensität und Extensität zu markirt dachte. Danach ist aber das Knorpelgewebe nicht angethan. Denn bei dem geringen physiologischen Stoffwechsel im Knorpel und der langsamen Saftströmung kann die Reaction dieses Gewebes auf pathologische speciell Entzündung erregende Reize keine rapide sein, sondern, um so mehr als selbst unter den günstigsten Umständen die Regeneration von Knorpelgewebe nur langsam und verhältnissmässig spät erfolgt, tritt im Knorpelgewebe die destruirende Seite der Entzündung derart in den Vordergrund, dass selbst bei ganz chronisch verlaufenden Entzündungen — wie bei der Syphilis — die regenerirende Seite nur in der Umwandlung des Knorpelgewebes zu fibrillärem Bindegewebe zum Ausdruck kommt.

Wenngleich nun dies letztere Verhalten des Knorpelgewebes auch bei Neubildung in der Umwandlung desselben zum Krebsstroma auftritt, so lässt sich daraus nur der Schluss ziehen, dass

verschiedene Ursachen anatomisch gleiche Wirkungen haben können, und dass die anatomische Diagnose allein nicht das Wesen eines pathologischen Zustandes zu entscheiden vermag, sondern dass nur vom ätiologischen Standpunkte aus unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und des anatomischen Befundes ein richtiges Urtheil über einen pathologischen Process abgegeben werden kann. Dabei aber sind — wie speciell für die Kehlkopfknorpel zu zeigen versucht wurde — neben der Kenntniss der pathologischen Zustände die Entwicklungsgescichte und die durch das extrauterine Leben an und für sich bedingten Texturveränderungen eines Gewebes von wesentlicher Bedeutung.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Schottelius, Max,

Untersuchungen über physiologische und pathologische Texturveraenderungen der Kehlkopf-Knorpel

Marburg 1879

Path. 1157 n
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11392441-8